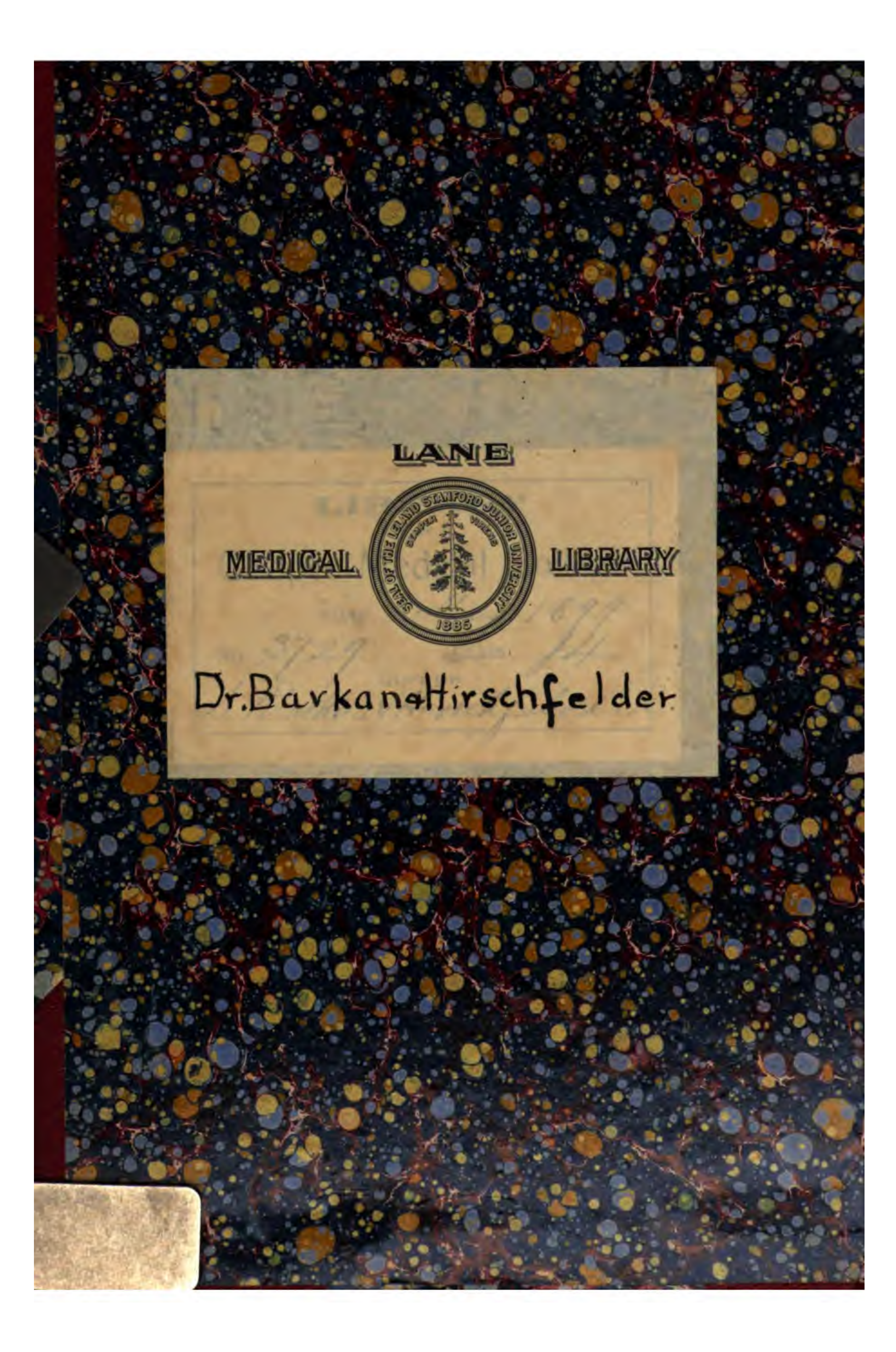
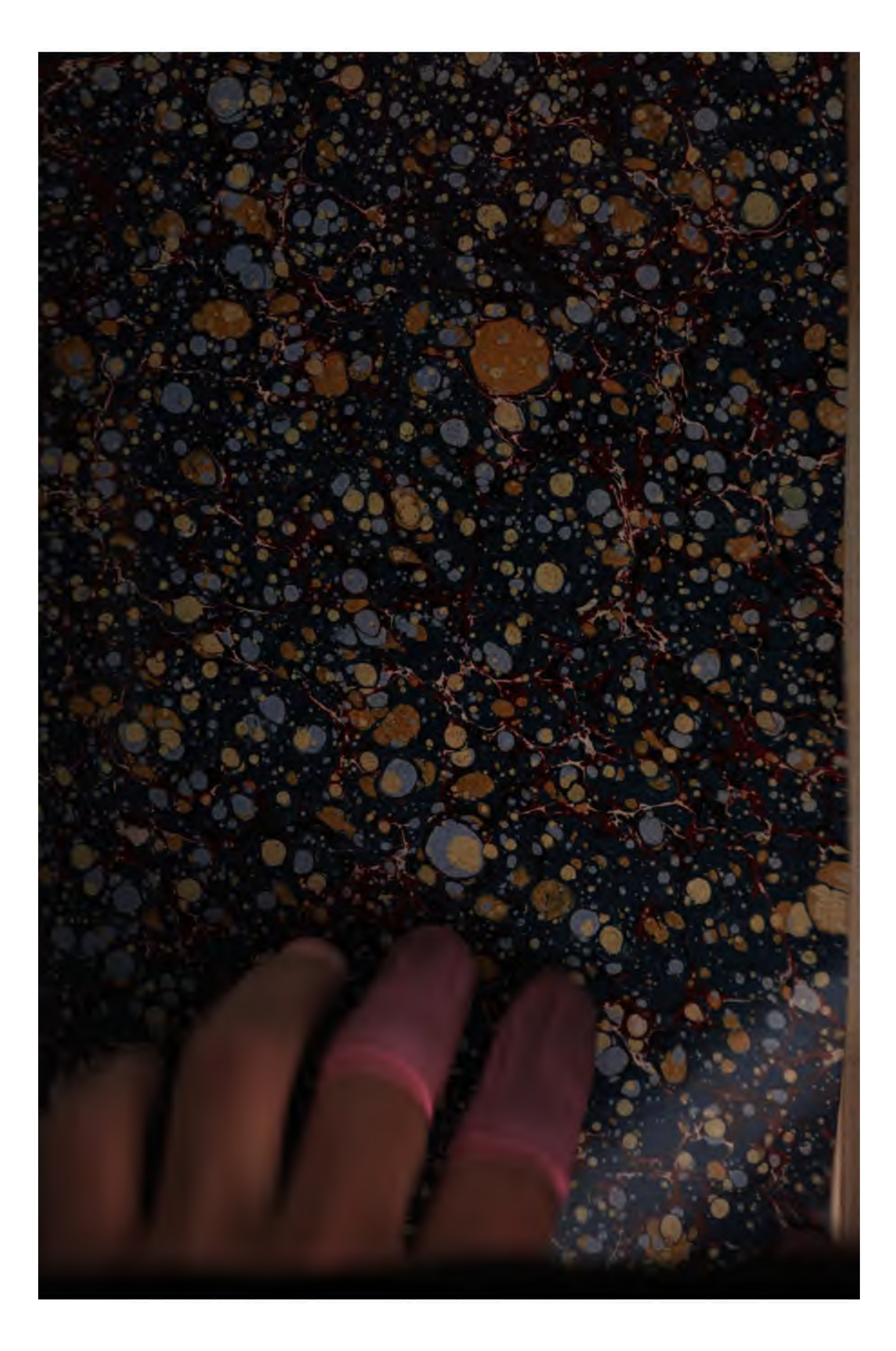

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
J33 .G77 1893 STOR
Atlas der pathologischen Gewebelehre.
24503334217

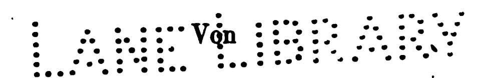

LANE
MEDICAL
LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
Dr. Barkan & Hirschfelder



Atlas

der

pathologischen Gewebelehre.



Von

Dr. Paul Grawitz,
Professor der pathologischen Anatomie und der allgemeinen Pathologie an der Universität Greifswald.



Berlin 1893.
Verlag von Richard Schoetz
Luisenstrasse 36.

Seinem grossen Meister

Herrn Rudolf Virchow

in Verehrung und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Inhaltsverzeichniss.

*

Tafel V (Text S. 36) Pl. 1. Cancroid der Haut vom Humerus. Schwund des Bindegewebes unter Umwandlung der Faserbündel in Kerne und Zellen (260 Vgr.)

Pl. 2. Stelle aus der Zone der „kleinzelligen Infiltration" desselben Objektes. Umwandlung der Bündel und körniger Zerfall. (530 Vgr.)

Tafel VI (Text S. 38) Pl. 1, 2, 3 zeigen bei Oelimmersion Stellen aus dem Carcinom der Nasenhaut. Schwund des Cutisgewebes unter Auftreten von Kernen und Zellen in den erweichten Faserbündeln. Verklumpung einzelner Gewebskerne zu Leukocytenformen. (530 Vgr.)

Tafel VII (Text S. 41) Pl. 1. Schwund des derben Mammagewebes unter Zerklüftung in Unterbündel; an den Grenzen derselben sind in regelmässigen Abständen kleine und grössere Kerne und Zellen färbbar geworden, welche in der normalen Umgebung fehlen. (260 Vgr.)

Pl. 2. Einfache Atrophie im derben subcutanen Gewebe. Schwund dicker Gewebsbündel a) unter Auftreten von Kernen und Zellen an der Begrenzung der Unterbündel b) unter Auflösung der Bündel in eine fibrilläre (fibrinähnliche?) Substanz, welche Saffraninfärbung ähnlich der Kernsubstanz annimmt. (530 Vgr.)

Tafel VIII (Text S. 48) Pl. 1 und 2. Progressive Muskelatrophie. Uebergang der quergestreiften Muskelbündel in status fibrosus und adiposus. (260 Vgr.)

Keratitis. Hornhaut-Impftuberculose von $1^1/_2$ Stunden ab. Hornhautwunden. Embryonale Entwicklung.

Tafel IX (Text S. 56) Pl. 1 und 2. Wundrand der Hornhaut $1^1/_2$ Stunden nach der Verletzung und Infection mit Reincultur von Tuberkelbacillen. Bildung von Chromatinsubstanz in den Kernen der Hornhautkörperchen und Verklumpung derselben zu den Formen der „Wanderzellen". (530 Vgr.)

Pl. 3. Wundreaktion nach 4 Stunden. Zwischen den chromatinhaltigen grossen Zellen sind zahlreiche kleine Kerne und Zellen färbbar geworden; in weiterer Entfernung ist keine Kernfärbung eingetreten. (530 Vgr.)

Taf. X (Text S. 62) Pl. 1. Hornhautwunde inficirt mit Tuberkelbacillen 4 Stunden alt. Reichliche Kernfärbung im unteren, schwächere im oberen Wundlappen. (260 Vgr.)

Pl. 2. Andres Präparat von 4 Stunden. Wundrand mit grossen und kleinen Kernfiguren, rel. ruhendes kernfreies Hornhautgewebe rechts unten. (530 Vgr.)

Tafel XI (Text S. 66) Pl. 1. Inficirte Hornhautwunde 4 Stunden alt; künstliche Spalten, welche keine Wanderzellen enthalten; kleine und grosse Kerne ohne und mit Zellenleib liegen im Verlaufe der Faserbündel. (260 Vgr.)

Pl. 2. Stelle aus demselben Gesichtsfelde bei 530facher Vgr. Hornhautzellen mit und ohne Chromatingehalt, körnige Zellenleiber.

Tafel XII (Text S. 69) Pl. 1, 2, 3. Von der Begrenzungszone eines kleinen Impftuberkels. Zwischen den chromatinhaltigen langen Hornhautzellen sind zahlreiche kleinere Kerne und Zellen färbbar geworden von viel vollendeterer Spindelform als am Wundrande. Auf Pl. 2 Zerfall der Zellen zu käsigem Detritus. (530 Vgr.)

Tafel XIII (Text S. 73) Pl. 1. Impftuberkulose. Siebförmiges Aussehen der Hornhautlamellen, durch Ausschmelzen zahlreicher Lücken um die Kerne herum entstanden. Immer von Neuem findet Zerklüftung in Unterbündel und das Hervortreten langer spindeliger Chromatinfiguren resp. wirklicher Zellen statt. (530 Vgr.)

Pl. 2. Schmelzungsgebiet; die Verklumpung von Zellen und Grundsubstanz wird durch Tuberkelbacillen hervorgebracht (Verkäsungsgebiet). (530 Vgr.)

Pl. 3. Impftuberkulose, Umgebung eines Tuberkels; in den Hornhautlamellen ist fibrilläre Struktur und zahlreiche kleine Kerne zu sehen. (260 Vgr.)

Tafel XIV (Text S. 77) Pl. 1. Flachschnitt aus der noch unfertigen Hornhaut eines 6monatlichen menschlichen Fötus. (260 Vgr.)

Pl. 2. Wunde einer Kaninchenhornhaut von 4 Stunden. Erweichung, fibrinähnliche Umwandlung der Cornea, viele abortive Hornhautzellen im Erweichungsgebiete. (530 Vgr.)

Pl. 3. Hornhautwunde aseptisch 52 Stunden alt, z. Theil per primam intentionem geheilt. Senkrechter Schnitt mit Spiessfiguren. (260 Vgr.)

Wunden menschlicher Haut $3^3/_4$—48 Stunden alt. Kaninchen-Sehnenwunden. Wundreaktion und Regeneration des Muskelgewebes vom Menschen.

Tafel XV (Text S. 88) Pl. 1. Wunde von $3^3/_4$ Stunden. Kerne an der Begrenzung der Haupt- und Unterbündel, elastischen Fasern oder der leimgebenden Grundsubstanz angehörig, täuschen Leukocytenwanderung vor. Fibrinartige Umwandlung der Wundränder. (260 Vgr.)

Pl. 2. 48 Stunden alte Wunde menschlicher Haut mit weit fortgeschrittener fibrinartiger Umwandlung und Netzbildung in den Wundrändern. Siebförmige Stellen durch Schmelzung der Grundsubstanz entstanden, darin Kerne verschiedener Formen. (260 Vgr.)

Tafel XVI (Text S. 94) Pl. 1. Nerv, Vene und Arterie aus dem Rande einer $3^3/_4$stündigen Wunde. Scheinbare Leukocytenwanderung durch erwachte kleinste Gewebskerne vorgetäuscht. (530 Vgr.)

Pl. 2. Fibrinähnliche Erweichung der Grundsubstanz und gleichzeitiges Hervortreten verschiedener Kernformen im Verlaufe des dunklen Netzwerkes sowie inmitten der Maschen. 48 Stunden alte Wunde. (530 Vgr.)

Pl. 3. Ausschmelzung anastomosirender Zellen aus quergetroffenen Cutisbündeln, 48stündige Wunde. (530 Vgr.)

Akute und chronische Entzündung. Erysipelas, Phlegmone bacterica von ca. 6stündiger Dauer und chronisch sich ausbreitende Phlegmone, Pustel, Furunkel, Terpentineiterung (vom Hunde) Ulcus durum.

Tafel XXI (Text S. 116) Pl. 1. Anfangsstadium der erysipelatösen Hautentzündung, Kerne in elastischen Fasern. (260 Vgr.)

Pl. 2. Ganz frisch entstandene, jedenfalls nicht 24 Stunden alte kleine Pustel; Kerne im derben und losen Cutisgewebe. (260 Vgr.)

Pl. 3. Frischer Entzündungsheerd aus einem Furunkel. Vene mit Leukocyten, Bindegewebe mit runden Gewebszellen. (260 Vgr.)

Akute Phlegmone 5 Stunden nachdem sie bemerkt worden, exstirpirt.

Tafel XXII (Text S. 120) Pl. 1. Zahlreiche Kerne an der Begrenzung der Haupt- und Unterbündel. (120 Vgr.)

Pl. 2. Dicke ruhende Gewebsbündel, Zerklüftung in Unterbündel, beginnende eitrige Schmelzung. (260 Vgr.)

Pl. 3. Zerklüftung in Unterbündel, sehr regelmässige, relativ grosse Kern- und Zellenformen, die mit einander in Anastomose stehen. (620 Vgr.)

Tafel XXIII (Text S. 124) Pl. 1, 2, 3. Verschiedene Stadien von derselben akuten Phlegmone Zerklüftung der Cutisbündel mit Auftreten von Kernformen sehr verschiedener Gestalt und Grösse, die im Erweichungsgebiete die Verklumpung zu Eiterkörperchen erfahren. (530 Vgr.)

Tafel XXIV (Text S. 126) Pl. 1. Langsam fortschreitende Phlegmone. Schmelzung derberer Bündel, siebförmiges Aussehen, Uebergang in Eiterbildung unter Verklumpung der vorher runden Gewebskerne. (260 Vgr.)

Pl. 2. Fibrinöse Entzündung aus einer 41 stündigen Terpentin-Phlegmone vom Hunde. Fibrinartige Umwandlung derber Gewebsbündel mit und ohne Kernbildung. (530 Vgr.)

Pl. 3. Aus demselben Falle kurz vor der eitrigen Einschmelzung. (530 Vgr.)

Gummöse Entzündung.

Tafel XXV (Text S. 129) Pl. 1, 2, 3. Aus der Uebergangszone von derbem Cutisgewebe in ein Ulcus durum. Von den Spiessfiguren an sind alle Stadien der Umbildung der derben Fasern zu grossen (vermehrungsfähigen) Zellen zu verfolgen. Je mehr Zellen um so weniger Intercellularsubstanz. (260 Vgr.)

Endocarditis ulcerosa. Muskelabscess nach Typhus. 24 Stunden alte Sublimatentzündung des Muskelgewebes, Phlegmone im Deltamuskel nach Schussverletzung, Peritonitis und Pleuritis.

Tafel XXVI (Text S. 135) Pl. 1. Grenzzone vom normalen Herzklappengewebe zum Entzündungsgebiete. Erwachen kleiner und grösserer Kerne innerhalb der Fibrillenbündel. (260 Vgr.)

Pl. 2. Uebergang in vollendete Zellenbildung, körnige Umwandlung der Fibrillen, Anordnung des körnigen Protoplasmas zu Zellsubstanz. (530 Vgr.)

Pl. 3. Körnige Umwandlung mit Abortivformen von Kernen und Zellen. Bakterienwirkung führt zur Necrose. (530 Vgr.)

Tafel XXVII (Text S. 138) Pl. 1. Derbes intermuskuläres Bindegewebe in fibrinös-eitriger Umwandlung, meistens grosse Kernformen und viele grosse Zellen, daneben Abortivformen. (260 Vgr.)

Pl. 2. Uebergang in den Muskelabscess. Reticuläres Schmelzungsgebiet, mit dem Verschwinden des Netzwerkes beginnt die Verflüssigung der Zellsubstanz und die Verklumpung der Kerne zu Eiterkörperchen. (260 Vgr.)

Tafel XXVIII (Text S. 141) Pl. 1. Sublimatentzündung. Muskelbündel, in welchem zur Hälfte die Querstreifung erhalten ist, während die andre Hälfte Kern- und Zellenbildung zeigt. (530 Vgr.)

Pl. 2. Abscess im Deltamuskel. Ausschmelzung von Kernen und Zellen aus einem Muskelbündel. Zerfall der Kerne zu Eiterkörperchen. (530 Vgr.)

Pl. 3. Derselbe Abscess, mehre Bündel in Umwandlung zu Zellen; Zerfall der Zellenkerne zu Leukocytenformen. Verschiedene Degenerationsformen andrer kernloser Bündel. (260 Vgr.)

Peritonitis.

Tafel XXIX (Text S. 145) Pl. 1. Frische eitrig fibrinöse Peritonitis. Schnitt durch Serosa und Muscularis des Dünndarms. Umwandlung der Gewebslamellen in kernhaltige Fibrinlagen. (120 Vgr.)

Pleuritis.

Pl. 2. Frische fibrinöse Pleuritis. Zahlreiche zartwandige Venen im Entzündungsgebiete ohne Randstellung von farblosen Blutkörperchen. (260 Vgr.)

Pl. 3. Frische fibrinöse Entzündung, Fibrinhaut z. Th. abgehoben. Viele kleine Venen ohne Randstellung oder Vermehrung der Leukocyten. (120 Vgr.)

Tafel XXX (Text S. 150) Pl. 1. Das Pleuragewebe zeigt von den kleinsten Kernfiguren zu den grössten Zellen alle Uebergänge der zelligen Umwandlung ohne Beimischung von Leukocyten, die Venen zeigen keine Randstellung. (530 Vgr.)

Pl. 2. Uebergang der Gewebszellen in Zerfall, Verklumpung einiger Kerne zu Eiterkörperchen, Streptokokken im Gewebe und den Venenwandungen aber keine Randstellung von Leukocyten. (530 Vgr.)

Pl. 3. Venenwand, an der Intima nur rothe aber keine farblosen Blutkörperchen; in der Venenwand täuschen kleine und grössere Chromatinfiguren bei schwächerer Vergrösserung einen Durchtritt von Leukocyten vor. (530 Vgr.)

Einleitung.

„Über die schlummernden Zellen des Bindegewebes und ihr Verhalten bei progressiven Ernährungsstörungen" ist eine Arbeit überschrieben, welche ich im 127. Bande von Virchows Archiv veröffentlicht habe. Es wird in dieser Abhandlung eine Art der Zellenbildung beschrieben, welche vollkommen von dem abweicht, was heute als allgemein anerkannte Lehre betrachtet wird, insofern, als es sich weder um direkte noch indirekte Theilung von Kernen und Zellen handelt, sondern um eine Umbildung der zwischen den Zellen gelegenen Grundsubstanz, bei welcher in der letzteren zuerst Kern- dann Zellsubstanz sichtbar wird. Die ersten Andeutungen über diesen Vorgang der Zellenbildung finden sich im 125. Bande desselben Archivs in einer Arbeit von Viering*) über Sehnenheilung, in welcher ausser den bekannten Vorgängen der Kern- und Zellentheilung und ausser der Zellenwanderung noch das Auftreten von Bildern beschrieben wird, welche in keiner Weise nach den hergebrachten Anschauungen zu deuten waren. Viering schreibt darüber wörtlich Seite 283:**) „Diese Zellen findet man zwischen den reihenförmig angeordneten Sehnenzellen in der scheinbar homogenen Intercellularsubstanz der Primitivfibrillen vor. Im ruhenden Zustande der normalen Sehne ist hier eine Streifung sichtbar, welche in dem Lehrbuch der Histologie von Stöhr (1891 Fig. 69) als Andeutung schmaler parallel verlaufender Lamellen gezeichnet ist. Bei der in meinen Präparaten der Kaninchensehne beobachteten stärkeren Saftströmung sieht man nun, dass zu einer Zeit oder besser gesagt an einer Stelle, wo die eigentlichen Sehnenzellen schon in Vergrösserung, aber noch nicht in Kerntheilung übergegangen sind, diese parallelen schmalen Lamellen ungemein deutlich hervortreten. Die normal eben nur angedeuteten Spalten zwischen den

*) Experimentelle Untersuchung über die Regeneration des Sehnengewebes. Gekrönte Preisschrift. Aus dem pathologischen Institut zu Greifswald von Dr. Wilhelm Viering. S. 252 u. 608.

**) Vgl. mit dieser Beschreibung die Platte 1 der beigefügten ersten Tafel, welche von einem Präparate von Dr. Viering entnommen ist.

Sehnenzellen erweitern sich, und nunmehr bemerkt man darin sehr schmale, fein granulirte, an Chromatin äusserst arme Kerne, welche beim Bewegen der Mikrometerschraube überall in der früher zellenlos erscheinenden Zwischensubstanz auftauchen, und ebenso in Längsreihen angeordnet sind, wie die Zellen der ruhenden Sehne selbst. Diese anfangs äusserst blassen Kerne sind schon zu einer Zeit, in welcher sie kaum Farbstoff annehmen (oder äusserst leicht wieder abgeben?) den normalen Sehnenzellen an Gestalt ausserordentlich ähnlich, so dass ihre Form und ihr Verhalten gegenüber dem Saffranin den Gedanken an eine Verwechslung mit Leukocyten bestimmt ausschliesst. Wenn man von einer solchen Stelle des Längsschnittes, an welcher diese kleinen schmalen Kerne soeben sichtbar sind, das Präparat in der Richtung auf die lebhaftere Proliferationszone der Gefäss- und Sehnenzellen zu verschiebt, so erscheinen die anfänglich schmalen und blassen Kerne immer grösser und deutlicher, es hebt sich bald auch ein spindelförmiger Zellenleib ab, häufig treten blattartig aneinander liegende ovale Kerne hervor, so dass diese Zellen nunmehr von den normal vorhandenen Sehnenzellen nicht mehr zu unterscheiden sind. Was die Herkunft dieser Zellen anbetrifft, so habe ich hervorgehoben, dass eine Verwechslung mit Leukocytenkernen nicht vorliegen kann. Es kann sich ferner nicht um eine Vermehrung der Sehnenzellen und ein Kleinerwerden derselben handeln, da, wie gesagt, gerade an den Stellen, an welchen die kleinsten noch blass gefärbten Kerne dieser Art zwischen den Reihen der Sehnenzellen zum Vorschein kommen, eine Kerntheilung der Sehnenkerne selbst noch nicht zu sehen ist. Dort, wo die Sehnenzellen sich durch Theilung vermehren, wo der Prozess der Regeneration auf seiner Höhe angelangt ist, sieht man, wie ich bereits angegeben habe, regelmässig eine Menge von jungen, runden und spindelförmigen Elementen, welche aus einer Proliferation der Bindegewebs- und Gefässzellen hervorgegangen sind. Das junge Granulationsgewebe enthält also immer neugebildete Gefässe. Wenn nun eine Rückbildung, d. h. ein Übergang dieses Zellen- und gefässreichen Granulationsgewebes in Narbengewebe vor sich geht, so sieht man mit dem Kleinerwerden und allmählichen Verschwinden der früher zahlreichen Spindelzellen auch eine Rückbildung der Blutgefässe eintreten, welche noch längere Zeit in der Narbe durch ihren Verlauf, welcher mit dem der Sehnenbündel nicht parallel ist, hervortreten.

An dieser Rückbildung der Blutgefässe kann man also beurtheilen, ob in der Nähe des zellenreichen Granulationsgewebes die zellenärmeren Gebiete im Zustande der progressiven Anschwellung oder in der allmählichen Abschwellung begriffen sind. Bei Anwendung dieses

Maassstabes zeigt sich nun, dass die hier in Rede stehenden blassen Sehnenzellen, welche in den Spalten parallel den eigentlichen Sehnenzellen auftreten, nur an solchen Stellen auftreten, wo noch nichts von Gefässneubildung vorhanden ist, überdies am fünften Tage nach der Verletzung, wo noch an keiner anderen Stelle der Sehne eine rückgängige Umbildung von Granulationsgewebe zu Narbengewebe zu beobachten ist.

Demnach kann ich auch die Möglichkeit nicht zulassen, dass etwa eine zufällige frühere Beschädigung der Sehne bereits vor der Operation bestanden hätte, und dass nun die vernarbte Stelle durch die frische Läsion wieder in Wucherung gerathen sei, da in dem Gebiete der blassen kleinen Sehnenkerne nichts von den Residuen einer Narbe, weder eine Störung in den Reihen der normalen Sehnenzellen noch eine abnorme Vascularisation vorliegt. Ich sehe mich daher mangels einer anderen plausiblen Deutung zu der Annahme gedrängt, dass die normale Sehne viel mehr zellige Elemente enthält, als es nach den gewöhnlichen Färbungen der Kerne den Anschein hat. Zwischen den hierbei hervortretenden Kernen liegen nach den Befunden der in Entzündung und Regeneration begriffenen Kaninchensehne noch sehr zahlreiche, unsichtbare, zellenwerthige Elemente, welche erst bei stärkerer Saftströmung anschwellen, chromatinhaltige Substanz annehmen, und nunmehr durch Kernfärbung deutlich gemacht werden können. Auf Vorschlag von Herrn Professer Grawitz, welcher mich auf diese Bilder aufmerksam gemacht hat, möchte ich diese Zellen als schlummerde Sehnenzellen bezeichnen, da der Zustand, in welchem sie sich befinden, von demjenigen, welchen man gewöhnlich als Ruhezustand bezeichnet, und den Vorgängen der Kerntheilung gegenüberstellt, erheblich verschieden ist. Ob und in welchem Umfange solche Zellen auch in der Sehne des Menschen vorhanden sein mögen, ob die sehr zahlreichen Zellen in der embryonalen Sehne zum Theil in einen solchen Schlummerzustand übergehen, aus welchem sie unter pathologischen Ernährungsbedingungen wieder erwachen können, ob es sich überhaupt um einen Befund von grösserer Tragweite handelt, ob z. B. auch im Narbengewebe die immer mehr sich verschmälernden und blasser werdenden Zellen in einen solchen Schlummerzustand übergehen, das muss weiteren Forschungen überlassen bleiben, zu denen ich hier nur eine vorsichtige Anregung gegeben haben will."

Meine eigene Arbeit beginnt mit einer kurzen Darlegung des bei Viering angedeuteten Princips, nämlich des Sichtbarwerdens oder „Erwachens" von Kernen, welche im ruhenden Gewebe nicht nachweisbar sind, welche aber bald zu einer Grösse heranwachsen, dass sie später nicht mehr von den normalen Gewebszellen unterschieden

werden können. Die Voranstellung dieses Princips geschah aus guten Gründen, da es ganz unmöglich sein würde, unter Anwendung der bisher in der Gewebelehre gebräuchlichen Bezeichnungen in rein beschreibender Form hervortreten zu lassen, dass die von mir beobachteten Bilder sich von denjenigen erheblich unterscheiden, auf welche allein bisher geachtet worden, auf welchen daher auch die Grundlagen der pathologischen Gewebelehre aufgebaut sind. Unmittelbar im Anschlusse an diese Entwicklung des Principes einer Umbildung der Grundsubstanz zu Zellen oder eines Erwachens von Kernen und Zellen aus der im reifen Zustande zellenfreien Zwischensubstanz, habe ich zahlreiche Protokolle veröffentlicht, aus denen zu ersehen ist, an welchen Objekten ich die Beobachtungen gemacht hatte, welche meiner Deutung nach nicht in den Rahmen der bekannten Zellenvermehrung passen wollten. An keiner Stelle habe ich mir den Anschein gegeben, als hätte ich einen abgeschlossenen Beweis vorgetragen, sondern ich habe zu beweisen versucht, dass sich ganz wesentliche aktive Vorgänge im Bindegewebe bisher unsrer Aufmerksamkeit entzogen haben. Auf diese unbeachtet gebliebenen Veränderungen habe ich hingewiesen, in der Voraussetzung, dass man eine Controle meiner Befunde der Mühe für werth halten würde, denn ohne ihre Kenntniss ist ein Urtheil über das Endergebniss der zelligen Umbildung der Grundsubstanz überhaupt nicht denkbar.

Schon als meine Arbeit im Januar 1892 erschien, hatte ich an überaus zahlreichen Präparaten aus verschiedenen Gebieten der Pathologie ersehen, dass das bei Viering angedeutete Princip bei allen pathologischen Vorgängen Geltung habe, und ich konnte dies andeuten, da die seitdem erschienenen Arbeiten meiner Schüler*) mir das Beweismaterial dafür bereits geliefert hatten.

*) Hermann Schmidt: Schlummernde Zellen im normalen und pathologisch veränderten Fettgewebe. Virchow's Archiv, Bd. 128. — Alfred Kruse: Ueber Entwickelung, Bau und pathologische Veränderungen des Hornhautgewebes. Virchow's Archiv, Bd. 128. — Rudolf Krösing: Ueber die Rückbildung und Entwicklung der quergestreiften Muskelfasern. Virchows Archiv Bd. 128. — C. W. Schleiffarth: Ueber die Entzündung der serösen Organbedeckungen und der Gehirnhäute. Virchows Archiv Bd. 129. — G. Kickhefel: Zur Histologie und zur systematischen Stellung der schleimigen oder gallertigen Gewebe des Menschen. Virchows Archiv Bd. 129. — Otto Busse: Histologische Vorgänge bei der Wundheilung. Diss. Oct. 1892. — Heinrich Tenderich: Untersuchungen über genetische und biologische Verhältnisse der Grundsubstanz des Hyalinknorpels. — Virchows Archiv Bd. 131. — A. Cronheim: Beitrag zur Histologie und Entstehung der spontanen Aneurysmen. Diss. Greifswald April 1892. Betreffs der Polemik s. Deutsche med. Wochenschr. 1892 No. 26. 28. 31. 36.

Hieraus ist nun zu meinem Bedauern das Missverständniss entstanden, dass es sich sowohl bei Viering als in meinen eigenen Mittheilungen, als auch in den schnell aufeinander folgenden Abhandlungen meiner Mitarbeiter weniger um neue Beobachtungen als um die Aufstellung eines Principes, einer neuen „Lehre", einer „Hypothese" oder eines „Dogmas" handelte, wie die Medizin deren ja zahlreiche aufzuweisen hat. Um ein Beispiel aus neuerer Zeit anzuführen, so ist die überaus verschiedenartige Entstehung der Geschwülste durch eine berühmt gewordene Theorie auf eine einzige allen Tumoren gemeinsame Ursache zurückgeführt worden. Bekanntlich enthält das Geschwulstwerk Virchows Beobachtungen über solche Geschwülste, die in ihrer Anlage bereits angeboren sind, und diese seither vielfach bestätigten und weiter ausgebauten richtigen Beobachtungen sind seiner Zeit durch Cohnheim gelegentlich der Ausgabe eines Lehrbuches ohne Hinzuthun eigener Beobachtungen zu der Theorie erhoben worden, nach welcher die angeborene Anlage in einer oder der andern Form für alle Geschwülste Geltung haben sollte.

Dass man mein Princip von dem Auftreten von Kernen und Zellen in der Grundsubstanz für eine ähnliche Hypothese betrachtet hat, welche keineswegs durch ausreichende Beobachtungen gestützt sei, das geht mir aus der Art der Bekämpfung hervor, welche die über diesen Gegenstand erschienenen Arbeiten seither durch die Vertreter der Cohnheimschen Schule erfahren haben. Die Angriffe, welche von Weigert (Deutsche Wochenschr. No. 28—31) ausgehen, und von Marchand, Eberth, Ziegler und Anderen unterstützt werden, gründen sich nicht auf eigene Nachprüfung, sondern auf die Annahme, dass in unseren Lehrbüchern und den Specialarbeiten, welche über die Gewebsveränderungen bei Ernährungsstörungen handeln, alle diejenigen Beobachtungen, welche wir beschrieben haben, bereits enthalten seien, und dass sich diese Befunde eben in der herkömmlichen Weise durch Leukocytenwanderung oder durch Zellentheilung erklären liessen.

Dies ist eine durchaus irrthümliche Annahme. Von dem Verhalten der Grundsubstanz wissen wir — von Heitzmann und Stricker abgesehen — nicht viel mehr, als was man mit blossem Auge sehen kann, dass die Gewebe eine Erweichung und Verflüssigung erfahren. Vom Knorpel kennen wir die histologischen Veränderungen bei der Altersdegeneration genauer, aber wie sich die Bindegewebsbündel bei der Atrophie, bei Entzündungen und Eiterung verhalten, darüber wissen wir nur, dass sie einschmelzen, aber nicht wie sie sich dabei morphologisch verhalten, und noch weniger, welche chemischen

Wandlungen sie dabei durchmachen. Die pathologische Histologie hat hier eine grosse Lücke, es ist nicht schulgemäss sich um das zu kümmern, was ausser den Zellen in den krankhaft veränderten Geweben zu sehen ist, und daher trifft der Ausbruch leidenschaftlicher Intoleranz denjenigen, der den Kreis der zünftig statthaften Beobachtungen zu überschreiten, das heisst sich mit der Grundsubstanz zu beschäftigen wagt.

Obgleich nun schon bei Viering ausführlich darauf eingegangen ist, dass wir einen Theil unserer Befunde, soweit er die Zellen betraf, allerdings in der üblichen Weise deuten konnten, dass aber ein anderer Theil, der sich auf die Zwischensubstanz bezog, der gleichen Interpretation nicht zugänglich sei, da er bisher unbekannte Beobachtungsobjekte enthielt, so ist doch von Weigert auf das bestimmteste versichert worden, dass eine Nachprüfung unserer Angaben durchaus überflüssig sei, und Marchand giebt den freundlichen Rath, diese schlummernden Elemente, welche die glückliche Ruhe in der Pathologie bedrohen, besser ungestört weiter schlummern zu lassen. Diesen wohlgemeinten Rath würde ich nun wahrscheinlich befolgen, wenn ich in der That, wie angenommen, nur eine Hypothese, einen absonderlichen Einfall zu vertreten hätte, zu dessen Erörterung die in unserer Literatur vorhandenen Beschreibungen und Abbildungen ausreichten; allein da dieses nicht der Fall ist, da in Sonderheit die übrigens gewiss vorzüglichen Arbeiten, welche aus den Instituten von Marburg, Tübingen und Freiburg hervorgegangen sind, keinerlei Beobachtungen ähnlicher Art enthalten, wie wir sie bisher als Beweismaterial vorgebracht haben, so sehe ich mich genöthigt, um weiteren Kreisen ein Urtheil zu ermöglichen, einen Theil der neuen Funde an dieser Stelle in objektiven Bildern vorzuführen.

Um dies zu ermöglichen, habe ich mich entschlossen, unter dem weitestgehenden Entgegenkommen meines Herrn Verlegers im Ganzen etwa dreissig Tafeln mit Photogrammen zu publiciren, welche selbstverständlich in keiner Weise durch Retouchiren verändert worden sind, sondern die Möglichkeit gewähren, vorurtheilslos diejenigen Objekte bei einer gegebenen Einstellung zu betrachten, auf welche sich meine so fremdartig klingenden Beschreibungen von kernhaltigen Fasern, kleinsten Kernanfängen und anderem mehr beziehen.

Zu meinem Bedauern habe ich mich mit der Kunst mikrophotographischer Aufnahmen nicht früher beschäftigt, sondern habe erst im Verlauf dieses Herbstes und Winters, wesentlich als Autodidakt, nur durch freundliche Rathschläge meines Collegen

Moeller*) unterstützt, angefangen, diese objektive Art der Reproduktion zu üben. Da für mich Färbungen und Photogramme nur Mittel zum Zweck sind, wobei die Schönheit der Objekte gar keine Rolle spielt, so bitte ich die letzteren nur von dem einen Standpunkt aus betrachten zu wollen, ob sie das zeigen, was ich beschreibe, und nicht, ob sie bei anderer Behandlung dasselbe noch schöner zeigen würden. Es ist mir nicht nur von Weigert, sondern auch von Unna der Vorwurf gemacht worden, dass ich mich unzweckmässiger Färbungen bediente, und dass ich andere Ergebnisse bekommen würde, wenn ich eine andere Technik mir aneignen würde. Obgleich weder Weigert noch Unna die Objekte kennen, welche ich als schlummernde und erwachende Kerne bezeichnet habe, so glauben sie doch, meine Darstellung dieser unbekannten Objekte z. B. mit Saffraninfärbung bemängeln zu sollen. Auch darüber werden die Photogramme dem unparteiischen Leser ein Urtheil gestatten, da z. B. auf Tafel 1 die Figur 1 und 2, sowie Tafel II 1 und 2 nach dem als unzweckmässig kritisirten Verfahren behandelt sind, wobei in Figur 1 und auf Tafel II Kerne ohne jeden Protoplasmaleib, und bei Tafel I Figur 2 die schönsten protoplasmatischen Zellenleiber und protoplasmatische Umwandlung der Grundsubstanz sichtbar ist. Gerade in dieser Beziehung bieten die photographischen Platten einen grossen Vortheil, da das Licht durch homogene Intercellularsubstanz sehr wenig absorbirt wird, während körnige, protoplasmatische Stellen sofort eine dunklere Tönung anzeigen, so dass sie auch an ganz ungefärbter Grundsubstanz hervortreten. Wenn wir trotzdem gewöhnlich die Grundsubstanz tingirt haben, so ist das geschehen, um durch geeignete Einschaltung gefärbter Flüssigkeiten zwischen Lichtquelle und Mikroskop die Gegensätze der Kerne und ihrer Umgebung auf der Platte noch in verstärkter Wirkung hervortreten zu lassen.

In doppelter Richtung muss ich aber von vornherein um geneigte Nachsicht bitten: einmal ist die Tiefe der Bilder eine so ausserordentlich geringe, dass ein einziger Kern in viele verschiedene Ebenen eingestellt und photographirt werden kann, so dass jedes auch noch so scharfe Bild weit hinter dem Anblick eines Originals, bei welchem man die Schraube drehen kann, zurückbleibt; zum zweiten

*) Herr Dr. Hermann Moeller hat sein Verfahren der Mikrophotographie mit einem bescheidenen kleinen Apparat in einem Aufsatze: „Mikrophotographische Methoden“ in der Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und für mikroskopische Technik Bd. V. S. 155 mitgetheilt. Nach diesem Leitfaden mit einigen inzwischen von Moeller gemachten Verbesserungen habe ich mich eingearbeitet.

sind die Ausschlag gebenden Beobachtungen nur an absolut dünn geschnittenen Präparaten bei Oelimmersion wirklich unzweifelhaft zu erkennen, und es hält daher recht schwer, sich über die Lage dieser Stelle zu vergewissern, wenn man nicht mindestens ein anderes Bild bei schwacher Vergrösserung aufgenommen, vorher betrachtet hat. Dies lässt sich nun, wenn die Zahl der Platten nicht ins unendliche gehen soll, nur ausnahmsweise verwirklichen, so dass ich an dieser Stelle ein gewisses Vertrauen von den Lesern erbitten muss, dass, wenn ich von einem Bilde aussage, dass es hart an der Grenze einer Wunde oder hart an ruhendem normalen Gewebe entnommen sei, oder dass der Prozess im Fortschreiten begriffen gewesen etc., dass diese Angaben einstweilen als richtig angenommen werden. Trotzdem aber, wenn man auch noch so bereitwillig glauben will, was sich unmöglich auf der Platte wiedergeben lässt, so würde es doch immer ein verhängnissvoller Irrthum sein, wenn man glauben wollte, dass selbst bei stundenlanger Betrachtung einzelner Platten und einer wirklichen Vertiefung in meine Beschreibungen hiermit ein vollauf genügender Beweis für die Richtigkeit des von mir vertretenen Princips erbracht werden könnte. Es ist ganz unmöglich selbst aus dem besten Lehrbuche pathologische Anatomie zu lernen, ohne dass man zahlreiche Präparate unter den verschiedensten Bedingungen ihrer Entwickelung und technischen Zubereitung gesehen hat. Ein Lehrbuch kann nur ein Wegweiser und Berather sein, es kann gewisse Typen herausgreifen und darstellen, es muss aber dem Lernenden überlassen, diese Typen selbst aufzusuchen, und so oft wiederholt zu betrachten, bis ihm das Typische wirklich zum Bewusstsein kommt. Diese eigene Mühe und Arbeit ist in der mikroskopischen Pathologie womöglich noch schwerer zu entbehren, da Jedermann gewöhnt ist, beim Betrachten histologischer Präparate einen grossen Theil des Gesichtfeldes überhaupt zu ignoriren, und seine Aufmerksamkeit nur auf diejenigen Kern- oder Zellgebilde zu richten, für welche er aus früheren Erfahrungen her bereits eine geläufige Deutung besitzt.

Da ich in meiner citirten Abhandlung bereits erwähnt habe, dass von dem Augenblicke an, in welchem in der Grundsubstanz eine wirkliche Zelle mit Kern und Zellenleib sichtbar ist, die Herkunft dieses Elementes streitig wird, dass man also auf die Vorstadien, welche der Kern- und Zellenbildung vorausgehen, zu achten hat, so stelle ich an den Untersucher die nicht geringe Anforderung, dass er von jetzt ab sein Hauptaugenmerk bei Betrachtung mikroskopischer Objekte auf diejenigen Stellen richtet, welche er nach jahrelanger Gewohnheit zu ignoriren pflegte. Der Leser kann mich hierin leicht con-

trolliren, wenn ich behaupte, dass auch in den neuesten Originalarbeiten über Entzündung und Heilung von der Grundsubstanz so wenig die Rede ist, dass man daraus schliessen muss, dass der Autor ihr nicht die geringste Aufmerksamkeit geschenkt hat. Weigert macht mir trotz der überaus zahlreichen Beschreibungen und Protokolle, welche ich von mikroskopischen Objekten im Laufe der Jahre in Virchows Archiv gegeben habe, immer wieder den Vorwurf, dass ich keine objektiven Beweise gebe. Trotzdem hält er selbst sich nicht für verbunden, einmal objektiv zu beschreiben, wie es in entzündeten Geweben des Menschen eigentlich aussieht, und was für Wandlungen er selbst etwa an der Grundsubstanz im Beginne einer eitrigen Schmelzung wahrgenommen hat. Dass eine Klärung nur auf diesem Wege stattfinden kann, liegt auf der Hand, allein betreffs der Struktur entzündeter menschlicher Gewebe beschränken sich meine Gegner auf Kritik anstatt meine Beobachtungen nachzuprüfen.

Im Gegensatze hierzu findet sich in der pathologischen Mykologie von Baumgarten bei der Beschreibung der Iristuberkel erwähnt, dass schliesslich nach mitotischer Vermehrung der Gewebszellen von der Grundsubstanz nichts weiter als ein feines Netzwerk übrig bliebe. Diese Beobachtung ist mir trotz ihrer Kürze in hohem Grade wichtig und werthvoll, da ich dieses Netzwerk, diesen Rest von unveränderter Grundsubstanz bei zahlreichen Gelegenheiten erwähnen werde, und da bei den quergestreiften Muskelfasern dieses Netzwerk auch von anderen Beobachtern gesehen und abgebildet, und in demselben Sinne gedeutet worden ist, dass nämlich überall in den Maschen zunächst ein Kern, dann durch Ausschmelzung der Grundsubstanz ein Zellenleib entstanden ist.

Es ist dies dieselbe Deutung, welche schon Mitte der sechsziger Jahre C. O. Weber gegen den heftigen Widerspruch der Fachgenossen und später im 39. Band von Virchows Archiv 1867 vertreten hat, und der nunmehr nicht nur bei Krösing, sondern auch in einer später erschienenen Arbeit von Volkmann (unter Marchand angefertigt) im Principe bestätigt worden ist. An dieser Stelle finden meine mit so viel Unglauben aufgenommenen Beobachtungen also eine Stütze; nur darin besteht noch eine weite Kluft, dass überall die in der modernen Richtung erzogenen Untersucher jeden neuen Kern durch Mitose oder, wenn das absolut nicht geht, vermuthungsweise durch amitotische Theilung entstanden sein lassen, während ich unter voller Anerkennung dieser beiden Kerntheilungsmodi noch hinzufüge, dass drittens in verhältnissmässig weiten Abständen von einander Kerne auftreten können, welche von so viel quergestreifter Substanz von einander ge-

trennt sind, dass ich ihren Zusammenhang mit den normalen Muskelkernen entschieden in Abrede stellen muss.

Wer nun die Vorgänge bei der Muskel- und Nervenheilung selbst beobachtet hat. oder wer sich die vorzüglichen Photogramme und Abbildungen der jüngeren Autoren angesehen hat, der wird beim Vergleich mit meinen Photogrammen auf die überraschende Ähnlichkeit aufmerksam werden, welche nicht selten zwischen der zelligen Umwandlung der Muskelbündel und derjenigen des derben Bindesgewebes besteht; oft ist die Uebereinstimmung von der Art, dass ich schon vielfach beim Vorzeigen einzelner stark vergrösserter Platten gefragt worden bin, ob es sich nicht um quergestreifte Muskeln handele, während thatsächlich Hornhaut oder Cutisgewebe vorlag.

Schon in der ersten Lieferung werde ich beim Kapitel der Atrophie Bilder geben, welche den unmittelbaren Uebergang quergestreifter Muskulatur in ein fibrilläres Gewebe erkennen lassen, eine Metaplasie, welche bei Krösing als Uebergang in einen status fibrosus bezeichnet ist. Andererseits findet sich bei Krösing eine Abbildung, auf welcher entartetes Muskelgewebe aus diesem Bindegewebszustande wieder in einen protoplasmatischen und dann in den quergestreiften Zustand übergehend dargestellt ist.

Es bestehen also nach meiner Deutung zwar scharfe Grenzen in entwickelungsgeschichtlicher, morphologischer und biologischer Beziehung zwischen quergestreifter Muskulatur und einem Bindegewebe etwa der pia mater, aber nicht so zwischen Muskeln und Sehnen und Muskeln und intermuskulärem Bindegewebe. Ebenso wenig bestehen grundsätzliche Verschiedenheiten zwischen Muskelgewebe und Bindegewebe, wenn diese von Ernährungsstörungen betroffen werden, denn die, wie erwähnt, anerkannte Möglichkeit, dass sich das Muskelbündel in Zellen auflöst, trifft ebenso unter gewissen Umständen beim derben Bindegewebe zu; ebenso wie längst in den Arbeiten von Waldeyer und vielen anderen anerkannt worden ist, dass in den Muskelbündeln Kerne vorkommen, welche nicht von Zellsubstanz umgeben sind, so findet man wie Tafel 2 Fig. 1 und 2 zeigt, auch im Bindegewebe breite Bündel, welche von Strecke zu Strecke nakte Kerne, direkt von ruhender Grundsubstanz umgeben, enthalten, während unmittelbar daneben in anderen Bündeln nicht nur Kerne, sondern intensiv dunkle protoplasmatische Substanz von Spindel- oder Sternform deutlich gefärbt vorhanden ist.

Diese Ausführungen bezwecken nur, die Voreingenommenheit einigermassen zu zerstreuen, welche sich als grösstes Hinderniss diesem wie anderen Fortschritten in unserer Erkenntniss entgegenstellt. Wer

einmal für die Muskeln das Princip eines unmittelbaren Ueberganges von quergestreifter, doppelt lichtbrechender, contraktiler Substanz zu körnigem Zellprotoplasma zugegeben hat, der kann sich füglich dem Ansinnen nicht entziehen, etwas ähnliches für die homogenen oder fibrillären Bindegewebsbündel wenigstens als möglich zuzulassen; und wenn hinzukommt, dass Männer wie C. O. Weber, Heitzmann, Stricker, Siegmund Mayer (Prag) u. A. lange vor mir an der Hornhaut, an Muskeln und Nerven Bilder gesehen haben, welche sie zu demselben Schlusse einer Entstehung von Zellen aus Faserbündeln geführt haben, so ist hiermit zwar kein Beweis aber doch immerhin ein Moment gegeben, welches die Wahrscheinlichkeit meiner Deutungen eher erhöhen als vermindern kann.

Von den Lehren, welche Heitzmann und Stricker in dieser Beziehung vertreten, wusste ich im Juni 1892, als ich meine durch Abbildungen illustrirten Befunde im Chirurgenkongress mittheilte, noch nichts; ich habe dies bedauert, allein es geht andrerseits daraus hervor, dass ich von fremden Ideen unabhängig zu meinem Schlusse gelangt bin. Ich bin also ebenso wenig der Erste, welcher eine Umwandlung von Grundsubstanz zu Zellen gesehen hat, wie Cohnheim der Erste war, der unter seinen Augen farblose Blutzellen aus der Gefässwand hat austreten sehen. Stricker nimmt in einer Abhandlung „Aus den Niederungen der Wissenschaft“ die Methode als sein geistiges Eigenthum in Anspruch, mit deren Hülfe Cohnheim seine Entdeckung gemacht hat, während er scharf hervorhebt, dass er die Lehre einer zelligen Rückkehr der Grundsubstanz, oder wie ich es ausgedrückt hatte, ein Erwachen der in der Grundsubstanz in verändertem Zustande schlummernden Zellen auf Befunde von lebender Hornhaut des Frosches begründet hat. Den Weg, welchen wir gegangen sind, als wir Heilung von Sehnenwunden, entzündete menschliche Cutis, Carcinoma, atrophisches Fettgewebe, Pleuritis etc. lebenswarm fixirt und gehärtet in Schnitten untersuchten, bezeichnet Stricker mit Recht als den weniger sicheren, da wir erst combiniren mussten, was er bei seinem Objekt direkt sich vollziehen sah. Da wir nun aber höchstens ausnahmsweise krankhafte Vorgänge unter dem Mikroskope in ganzem Verlaufe beobachten können, so sind die meisten Kenntnisse in der Pathologie auf dem Wege der Deutung frischer oder gehärteter Schnitte gewonnen worden, und für das von mir betretene Arbeitsgebiet war dies, wie mir scheint, der einzig gangbare Weg. Gesetzt also, mir wären die Befunde von Stricker bekannt gewesen, so hätte ich trotzdem alle pathologischen Prozesse, wie ich es gethan, daraufhin prüfen müssen, wie sich in jedem

einzelnen Falle die Grundsubstanz verhält. Mit dem Principe allein kann man doch nicht wie mit dem Schlüssel einer Geheimschrift alles lösen, denn wie wir wiederholt beschrieben haben, und wie ich weiter hervorheben werde, sind die Veränderungen der Grundsubstanz mit der Formel „Rückkehr zum embryonalen Zustande“ keineswegs erschöpft.

Die Angaben von Heitzmann werde ich an manchen Stellen bestätigen, dagegen verwahre ich mich dagegen, dass ich deswegen auch seine durch das ganze Werk hindurchgehende Anschauung von dem Vorhandensein eines Netzwerkes, welches in allen normalen Geweben die Zellen verbindet, anerkennen müsste. Ob diese eigenartige Auffassung der Gewebe richtig ist, oder nicht, darüber mögen sich die Vertreter der normalen Histologie streiten, ich weise für mich den Schluss zurück, dass aus der theilweisen Bestätigung der Principien, welche Heitzmann vor mir vertreten hat, folgt, dass ich auch alle seine Beobachtungen bestätigen müsste. Deswegen muss ich es klar aussprechen, dass ich mit andern Hülfsmitteln gearbeitet habe, wie Heitzmann, dass ich daher kein Recht habe, seine anatomischen Darstellungen zu bestätigen oder zu verwerfen, und dass ich meine eigenen Beobachtungen aufrecht erhalte, selbst wenn das Bioplassonnetz von Heitzmann nicht als vorhanden anerkannt wird.

Da nun aber zuerst Heitzmann, alsdann Stricker und neuerdings Weigert zu dem Schlusse kommen, dass mit der Anerkennung einer Zellenbildung aus Grundsubstanz die Cellularpathologie bedroht sei, und dass namentlich der berühmte Virchow'sche Satz „omnis cellula e cellula“ hinfällig sei, so muss ich auch dieses Bedenken, welches trotz seiner logisch recht mangelhaften Begründung auf bange Gemüther Eindruck gemacht hat, noch mit einigen Worten berühren. Weigert meint, dass der Satz omnis cellula e cellula durch ungezählte Beobachtungen in der normalen und pathologischen Histologie immer wieder bestätigt sei, und dass man deswegen nicht leichten Herzens sich von ihm lossagen darf. Gegen diese Warnung habe ich nichts einzuwenden, nur möchte ich behaupten, dass, wenn alle Mikroskopiker der Welt zehn Jahre hindurch nichts weiter thäten, als auf allen Gebieten der Botanik, Zoologie und Anatomie die Theilung von Kernen und Zellen zu erforschen, wenn sie millionenfach die Richtigkeit der Cellulation bestätigten, dass sie damit noch nichts gethan hätten, um meine Behauptung zu widerlegen, dass es ausser diesem Theilungsvorgange noch einen anderen Entstehungsmodus der Zellen geben könne.

Im allgemeinen vermeide ich bei streng wissenschaftlichen Er-

örterungen Vergleiche, da sie nie ganz zutreffend sind, und bei dem nicht skeptisch denkenden Leser allzu leicht überzeugend wirken, ohne dass ihnen wirklich eine Beweiskraft inne wohnt, trotzdem möchte ich mich hier ausnahmsweise eines Bildes bedienen: Ein Kind, welches in Feld und Wald Bäume und Sträucher wachsen sieht, weiss nicht, wie dieses Wachsthum begonnen hat, kann daher glauben, dass die Bäume aus dem Erdboden gewissermassen von selbst hervorspriessen. Der Landmann weiss, dass überall nur da Bäume wachsen, wohin ein Samenkorn dieser Baumgattung gelangt ist; wenn er diese Beobachtung nun durch ein langes Leben vieltausendfach wiederholt sieht, so kann er das Kind belehren, dass nie von selbst aus der Erde Bäume hervorkeimen, sondern dass dazu ein Samenkorn notwendig ist, er könnte den Satz formuliren: „omnis arbor e semine“ um in einem scharfen Stichwort Stellung gegenüber der Möglichkeit einer Urzeugung zu nehmen. Wenn aber nun ein Gärtner findet, dass kleine Reiser, welche lebend von einem Baum genommen wurden, in die Erde gesteckt, Wurzeln treiben, und dass so ein neuer Baum von gleicher Art heranwächst, so kann diese Beobachtung doch unmöglich dadurch als unrichtig abgelehnt werden, dass man vorher die Baumart immer nur aus Samen herangezogen hat. Der Satz: „omnis arbor e semine“ ist zu eng geworden, es muss nunmehr heissen, dass Bäume direkt aus Samen und indirekt aus lebenden Abkömmlingen eines Samens entstehen können. Ebenso wird der Satz: „omnis cellula e cellula“ mit dem Nachweise einer Rückkehr der Zwischensubstanz zur Zellenform in keiner Weise widerlegt, sondern nur dahin erweitert, dass ausser durch Zellentheilung neue Zellen noch dadurch in die Erscheinung treten können, dass die aus Zellen hervorgegangene Grundsubstanz so lange sie lebt und am Stoffwechsel theilnimmt, in den zelligen Zustand wieder zurückkehren kann. Also nicht darin liegt das Pentagramma, welches mir Weigert auf die Schwelle meiner histologischen Forschungen gezeichnet hat, um männiglich vor einer Nachprüfung meiner bösen Eingebungen zu warnen, dass meine Darlegungen dem Satze Virchows widerstreiten, sondern darin, dass er die Grundsubstanz für todt, einem dürren Stabe Tannhäusers vergleichbar, ansieht, während ich sie für ein lebendes Zellenderivat halte, welches am Stoffwechsel theilnimmt, und, so lange es daran Antheil hat, in einen vermehrungsfähigen Zustand zurückkehren kann.

Dies ist der Kernpunkt: die Grundsubstanz enthält living matter, wie Heitzmann sehr richtig gesagt hat, und wie es unter vielen Anderen auch Waldeyer lehrt. Ich führe diesen wie andere gewichtige Autoren, wie Weigert sagt, „mit einer gewissen Freudigkeit“

an, und mache kein Hehl daraus, denn auch ich würde es als ein unübersteigliches Hinderniss für die Ausbreitung meiner Ideen ansehen, wenn für dieselben in den Punkten, welche ich für ausschlaggebend halte, der Boden nicht schon durch Andere geebnet wäre; stände es fest, dass die Grundsubstanz ein dürrer Stab wäre, dass sie todt, am Stoffwechsel unbetheiligt daläge, nur passiver Aufzehrung von Seiten der Zellen fähig, so würde es absurd sein, ihr aktive Thätigkeit zuzusprechen. Unverständlich bliebe mir übrigens, dass diese todte Substanz sich das ganze Leben hindurch in so grossen Massen unverändert erhalten könnte, während wir doch sehen, dass alles todte Gewebe unmittelbar durch reaktive Wucherungen von dem lebenden abgeschlossen wird. — Ist aber die Grundsubstanz nicht diejenige todte, unwandelbare, starre Masse, welche sie nach der Auffassung verschiedener Autoren ist, welche in ihr nur ein Abscheidungsprodukt, ein Sekret der Zellen erblicken, ist sie vielmehr oft in einem Zustande anzutreffen, in welchem die Zellen erst halb oder dreiviertel die Umwandlung in Grundsubstanz erfahren haben (s. Tenderich l. c.), so ist a priori kein Grund vorhanden, der die Rückbildung in umgekehrter Reihenfolge wie die Bildung geschah, als unmöglich erscheinen liesse.

Ob man sich a priori vorstellen kann, wie abgeschnittene Stecklinge Wurzel treiben sollen, das ist ganz ohne Bedeutung der Thatsache gegenüber, dass es so ist. Wenn es also von dem Standpunkte mancher Histologen aus unmöglich sein sollte, sich das Erwachen von Kernen und Zellen vorzustellen*), so kann das ganz gewiss daran liegen, dass ich mich geirrt habe, es kann aber auch den anderen Grund haben, dass meine Gegner die Vorgänge der Grundsubstanz nicht beachtet, und sich deswegen über ihr Verhalten einen unrichtigen „mikroskopischen" Standpunkt gebildet haben.

Zwischen diesen beiden Möglichkeiten wird sich jeder, welcher die vorliegenden Bilder aus der pathologischen Gewebelehre studirt, entscheiden müssen. Ich selbst kann zu dieser Entscheidung nur insofern beitragen, als ich an den Leser die Bitte ausspreche, jedes Bild eingehend zu betrachten, und vor dem Durchlesen meiner

*) Auf der 6. Versammlung der anatomischen Gesellschaft in Wien am 7. bis 9. Juni 1892 sagt in einer durch Waldeyer angeregten Diskussion Herr Dr. Benda: „Die Behauptungen von Grawitz sind vom mikroskopischen Standpunkte aus als indiskutabel zu bezeichnen, da er annimmt, dass in der Grundsubstanz stets Kerne erhalten bleiben, die mit keiner Methode nachzuweisen sind." Es ist sehr bedauerlich, mit welcher Leichtfertigkeit solche absprechenden Urtheile abgegeben werden, die doch nur das Eine beweisen, dass ihr Urheber den Inhalt meiner Beweisführungen entweder nicht gelesen, oder jedenfalls nicht verstanden hat.

Erklärungen sich zu fragen, wo ihm in der Literatur oder aus eigenen Beobachtungen ähnliches begegnet ist, und welche Deutung man ihm gegeben hat. Wenn er alsdann an eine Nachprüfung an eignen Objekten geht, so muss ich verlangen, was in früherer Zeit in der Wissenschaft als ganz selbstverständlich gegolten hat, dass die Objekte den meinigen gleichartig gewählt werden. In keinem Falle kann ich zugeben, dass die Richtigkeit meiner Beobachtungen dadurch widerlegt werden könne, dass man bei der Rückbildung der Muskeln im Schwanze der Froschlarven (Eberth) oder bei Terpenthineinspritzungen unter die Kaninchenhaut (Marchand) Gewebsveränderungen, wie wir sie bei der Muskelatrophie oder bei Abscessen in menschlichen Geweben beschrieben haben, vermisst. Alle diese am Schreibtische concipirten Einwürfe und Bedenken lasse ich im Folgenden unberücksichtigt.

Die Bilder aus der pathologischen Gewebelehre, welche ich hiermit der Oeffentlichkeit übergebe, sind bestimmt, als Ergänzung derjenigen Arbeiten zu dienen, welche seither über die Umbildung der Grundsubstanz aus dem Greifswalder pathologischen Institut in Virchows Archiv oder in Dissertationen veröffentlicht worden sind. Bei der Beschreibung werde ich mich bemühen, die von der Kritik bisher einzig und allein berührte Theorie bei Seite zu lassen, und vor allem immer darauf hinzuweisen, dass zwischen den unleugbaren Thatsachen, wie sie das Photogramm giebt, und den Beschreibungen der krankhaften Vorgänge, wie sie die herrschende Schule giebt, Gegensätze bestehen.

Wir werden zahlreiche Gebilde antreffen, welche sich mit den kernfärbenden Mitteln genau so tingiren, wie die Substanz der Kernkörperchen und Chromatinfäden, ohne dass eine Zellsubstanz wahrnehmbar ist, und um dies festzustellen, füge ich der Einleitung bereits einige Photogramme bei, welche einige typische Formen dieser „Kerne“ enthalten, und gleichzeitig zeigen, dass Zellprotoplasma und körnig veränderte Grundsubstanz deutlich von der ruhenden, stark lichtbrechenden homogenen oder fibrillären Grundsubstanz zu unterscheiden sind. Die der Einleitung beigegebenen zwei Tafeln sind nicht, wie diejenigen der späteren Lieferungen nach den Kapiteln der allgemeinen Pathologie geordnet, sie bringen vielmehr Beispiele aus dem Gebiete der Sehnenheilung, der Lymphdrüsenhypertrophie, aus einem frühesten Stadium der Wundheilung in menschlicher Haut, und einer durch Krebswucherung hervorgerufenen Atrophie oder Substitution des Bindegewebes. Die Ergänzungen werden in 5 Lieferungen, jede

mit 5 oder 6 Tafeln ausgestattet, folgen; die zusammenhängende Darstellung einzelner Kapitel, z. B. der Wundheilung durch Dr. Busse, der Hornhautveränderungen bei Heilung und Tuberkulose durch Ludwig Heydemann, werden wir nach wie vor in Virchows Archiv veröffentlichen. Da alle fünf Platten mit der apochromatischen Oelimmersion 1,30 von Zeiss bei Okular 4 aufgenommen sind, so lässt sich eine unmittelbare Vergleichung betreffs der Grösse und Gestalt der Chromatingebilde anstellen, und es lässt sich ebenfalls ein Vergleich ziehen zwischen solchen Gebilden, welche gar kein Protoplasma in ihrer Umgebung enthalten, solchen, die nur eine Andeutung davon besitzen, und anderen, die grosse und deutliche Zellenleiber haben. Wenn diese verschiedenartigen Gebilde auf ein und demselben Gesichtsfelde vorhanden sind, so liegt kein Grund vor, der Färbungsweise die Schuld zu geben, sondern man muss anerkennen, dass Kerngebilde vorkommen, welche ringsum von vollkommen ruhender Grundsubstanz umgeben sind. Neben dieser Lage der Kerne kommt es vor allem auch auf die Grösse an, denn wenn wir in hergebrachter Weise jedwedes kernhaltige Gebilde als Zelle bezeichnen, und dasselbe unter pathologischen Verhältnissen als eingewandert oder durch Zellentheilung hervorgangen erklären, so muss es doch die Grösse einer Zelle haben. Es kommt nun darauf an, zu zeigen, dass viele Gebilde vorkommen, welche erstens keine Zellensubstanz besitzen, zweitens nicht in einem Spalte liegen, in welchen sie gewandert sein könnten, sondern von Grundsubstanz umschlossen sind, dass sie drittens nicht in unmittelbarer Nähe vermehrungsfähiger Zellen liegen, und dass viertens ihre Grösse und Gestalt völlig von derjenigen der Leukocyten oder der in der Nähe vorhandenen wirklichen Gewebszellen verschieden ist.

Keine der Platten gleicht der anderen inbezug auf die Kernformen, jede enthält einen eigenen Typus, und wir werden auf späteren Platten kennen lernen, dass die Mannigfaltigkeit hiermit noch lange nicht erschöpft ist, dass wir namentlich noch eingehend uns mit denjenigen Formen zu beschäftigen haben werden, welche ich als Abortivformen der Zellen bezeichnet habe. Es würde also ganz verfrüht sein, aus diesen wenigen Bildern eine Theorie abzuleiten, oder irgend einen anderen Schluss zu machen, als den, welchen ich im 127. Bande von Virchows Archiv am Ende meiner Mittheilung ausgesprochen habe, dass sich nämlich ein grosser Theil der aktiven Vorgänge im Bindegewebe bisher unserer Aufmerksamkeit entzogen hat.

Tafel I.

Platte 1.

Das bei Oelimmersion Okular 4 aufgenommene Bild entstammt einem Präparate des Dr. Viering vom fünften Tage nach der Durchschneidung einer Kaninchensehne. Färbung mit Saffranin-Pikrinsäure. Während in der Nähe der Wunde grosse spindelige Zellen mit Mitosen vorhanden sind, so sieht man in einiger Entfernung davon, entsprechend der Darstellung von Viering in einer streifigen, vollkommen ruhenden, d. h. nicht protoplasmatischen Grundsubstanz längliche Kerne, von denen ein Theil gross und reich an Chromatinfäden ist, während ein anderer entweder eine stäbchenförmige Gestalt darbietet, und den Farbstoff gleichmässig aufgenommen hat, oder schmal und schlank ist, aber doch eine Differenzirung der gefärbten Körnchen von einer ungefärbten Kernsubstanz unterscheiden lässt. Wenn man nun in der Mitte die homogenen also ruhenden Bündel beobachtet, so sieht man zahlreiche, schmale längliche Kernfiguren, welche theils von dem Saffranin diffus roth gefärbt sind, während in anderen nur 2 oder 3 kleinste Chromatinkörperchen sichtbar sind. Dort, wo bei der Präparation ein Spalt entstanden ist, sieht man die kleinsten Formen dicht hintereinander gelegen, wobei ich ganz unentschieden lasse, ob man die dazwischen liegende Substanz als Protoplasma oder als Grundsubstanz ansehen will, jedenfalls liegen die Kerne nicht innerhalb des Spaltes, sondern in dem Sehnengewebe selbst. Ausserhalb des Spaltes erkennt man aber deutlich, dass die Kerne nicht alle in einer Ebene hintereinander liegen, sondern dass sie entweder in spitzen Winkeln mit einander konvergiren, oder dass bei paralleler Lage immer noch ein schmaler Streifen unveränderter Sehnengrundsubstanz zwischen ihnen liegt. Wo gelegentlich neben einem scharf eingestellten ein verschwommener Kern zu sehen ist, zeigt sich bei Schraubendrehung, dass beide Kerne dem Bilde der Flügelzellen entsprechend an einem Punkte sich berühren, im übrigen aber zwei benachbarten Bündeln hohlpfannenartig anliegen. Die allerkleinsten Kernfiguren treten selbst bei Oelimmersion nur als schmalste blasse oder auch gleichmässig roth gefärbte Stäbchen hervor und erscheinen auf der Platte unterhalb des grösseren Spaltes nur schwach angedeutet als Verstärkungen in der Begrenzung benachbarter Sehnenbündel, da trotz geeigneter Anwendung isochromatischen Lichtes das Roth der chromatinarmen Gebilde sich nur schwach von der Pikrinfarbe der Grundsubstanz abhebt. Ohne also dem Beobachter meine Deutungen

aufzudrängen, bitte ich nur, in Lehrbüchern und Specialarbeiten nachzusehen, ob ähnliche Bilder darin enthalten sind, und wie man sie gedeutet hat. Für mich ist es besonders wichtig, darauf aufmerksam zu machen, dass einmal die Kerne regelmässige Abstände inne halten, und zweitens, dass bei vielen von ihnen an den Polen nichts von körniger, protoplasmatischer Beschaffenheit sichtbar ist. Wir werden später sehen, dass überall, wo Zellen nach voraufgegangener Vermehrung in Narbenbildung übergehen, zunächst spindelige Zellkörper, dann körnige Grundsubstanz sichtbar sind, und dass erst sehr spät das ursprüngliche starke Lichtbrechnungsvermögen der ruhenden derben Sehnenbündel zurückkehrt. Siehe das Citat aus Vierings Arbeit (Arch. Bd. 125 S. 283), welches eine bündige Erörterung des Einwurfes enthält, dass diese Stellen, weil sie vom fünften Tage stammen, als Narbe gedeutet werden könnten.

Platte 2.

An einer anderen Stelle desselben Präparates ist bei Oelimmersion Okular 4 eine Skizze aufgenommen, welche nur zum Theil die helle, homogene Beschaffenheit der ruhenden Sehnenbündel zeigt, während ein grosser Theil der Grundsubstanz feinkörnig, im Original roth tingirt, auf dem Druck durch dunklere Zeichnung hervortritt. Hier sieht man nichts von kleinen isolirten länglichen Kernen wie auf Platte 1, wohl aber grosse Kerne mit Kernkörperchen, von welchen lange Zellenleiber, theils dunkel gekörnt, theils mit fibrillären Ausläufern, abgehen. Vielfach treten hart an den Kernen in dem körnigen Bezirk kurze Abschnitte der reichlich vorhandenen elastischen Fasern hervor, ein Zeichen, dass die körnige Umwandlung an diesen Stellen die elastischen Elemente noch nicht betroffen hat. Wer einmal selbst Sehnenschnitte angefertigt und gefärbt hat, wird uns hoffentlich die Anerkennung nicht versagen, dass eine so gleichmässige Tönung und eine so deutliche Differenzirung von Kernen, Kernkörperchen, Zellsubstanz, Zellfortsätzen, elastischen Fasern und Grundsubstanz nur an äusserst dünnen und gleichmässig tingirten Schnitten zu gewinnen ist. Ob man sich hierzu der von Unna angegebenen Färbung bedient, oder nicht, muss dabei völlig gleichgültig bleiben; ich bemerke nur, dass sich für photographische Zwecke vielfach eine Färbung bewährt hat, welche mit Saffranin und Gentiana rothe Kerne und blaue Grundsubstanz liefert. Betrachtet man nun die protoplasmatischen Zellkörper, so sieht man vielfach, wie von ihnen unter einem spitzen Winkel Ausläufer abgehen, welche theils mit deutlichen Zellenleibern in Verbindung treten, zum Theil

aber nur dunklere d. h. chromatinhaltige Einlagerungen von stäbchen- oder keulenförmiger Gestalt einschliessen, deren kleinste man kaum als Kerne bezeichnen kann. Ein Gebilde grösserer Art enthält eine schwach sichtbare Kernmenbran und darin 3 intensiv gefärbte runde Körper, welche diesem Kern vollkommen das Aussehen eines mehrkernigen Leukocyten verleihen (ganz links in mittlerer Höhe). Die auf Schrägschnitten erkennbaren ruhenden Sehnenbündel erfahren sonach eine Zerklüftung, deren Anfänge allem Anschein nach von den Zellen ausgehen, sich dann in die Grundsubstanz fortsetzen, aber das merkwürdige darbieten, dass im Verlauf dieser Fortsätze, oder dicht neben ihnen, chromatinhaltige Gebilde oder wirkliche Spindelzellen von so eigenthümlichen Formen eingeschaltet liegen, dass man diese ihrer Lage nach nicht als Abkömmlinge der Sehnenzellen, ihrer Kleinheit und mangelnden Protoplasmafärbung nach nicht als einschlummernde, d. h. in Narbensubstanz übergehende deuten kann.

Heitzmann hat die Deutung gegeben, dass die normalen Gewebe aus einem ununterbrochenen Netzwerk lebender Materie bestehen, in dessen Knotenpunkten Anhäufungen, welche er als Plastiden (Zellen) bezeichnet, sich vorfinden. Den übrigen Theil des Netzwerkes benennt er Bioplasson, und in die Maschen desselben ist die Grundsubstanz eingelagert. Auf Seite 58 seiner Morphologie des Thierkörpers sagt er: „Die Unterschiede im Aussehen der Gewebe beruhen nur auf der Gegenwart einer leblosen interstitiellen oder Grundsubstanz, die als Produkt der leblosen Protoplasmaflüssigkeit anzusprechen ist“, und Seite 151 „die Grundsubstanz, welche man früher als strukturlos betrachtete, ist, wie man jetzt weiss, unter allen Umständen mit einem zarten Netz lebender Materie durchsetzt“. Dementsprechend erklärt Heitzmann die Veränderungen der Gewebe bei progressiven Ernährungsstörungen: „Die Vorgänge bei der Entzündung“, sagt er Seite 158, „liefern den zwingenden Beweis, dass innerhalb der Grundsubstanz reichlich lebendige, erkrankungsfähige Materie vorhanden ist.“ In welcher Weise er die Veränderungen dieser Materie beobachtet hat, setzt er dann bei den einzelnen Geweben näher auseinander. Ich lasse ihn bei dem Kapitel: „Entzündung des Knochens“, wo er sich am kürzesten und prägnantesten ausdrückt, selbst reden. Er sagt Seite 382: „Man kann sich überzeugen, dass nicht der centrale Knochenkörper (die Knochenzelle) vergrössert wird, sondern stets nur ein Schwund der Grundsubstanz erfolgt, welcher zum Freiwerden des Bioplasson führt. Die lebende Materie, welche vor der Entzündung nur am Knochenkörperchen sichtbar war, wird jetzt in der ganzen Gewebseinheit sichtbar. Das

Resultat dieser Vorgänge aber ist, dass die ganze, früher knöcherne Grundsubstanz in eine Anzahl platter, spindelförmiger, kernhaltiger Plastiden zerfällt. Die lebende Materie innerhalb der Grundsubstanz und nicht etwa die letztere selbst, hat das Material für diese nicht neugebildeten, sondern nur sichtbar gewordenen, und in neuen Gruppen gelagerten Elemente abgegeben.“ Seite 391 fährt er fort: „So löst sich bei der Entzündung das Knochengewebe in Elemente auf, aus welchen es hevorgegangen ist“. Jedes Gewebe wird nämlich bei der Entzündung zunächst in einen Zustand zurückgeleitet, in welchem es bei seiner Entwickelung war, welcher also seinem Jugendzustande entspricht.

Wie weit man sich dieser Auffassung zur Erklärung des vorgelegten Bildes anschliessen will, gebe ich gänzlich anheim.

Da, wie erwähnt, an anderer Stelle desselben Präparates Mitosen vorhanden sind, so müssten sie in diesem Gebiet ebenfalls sichtbar sein, wenn die Ernährungsstörungen hier die gleichen wären; ich halte das von Platte 1 mit seinen an Protoplasma armen schmalen Kernen ebenso wie von dem Wucherungsgebiet verschiedene Bild dieser zweiten Platte für den Ausdruck einer körnigen Erweichung der Sehne, also für einen degenerativen Vorgang.

Platte 3.

entstammt der fibrösen Kapsel einer Axillardrüse, welche wegen eines in der Tiefe des Armes gewucherten Sarkoms eine frische Schwellung darbot. Das auf der hiesigen chirurgischen Klinik exstirpirte Präparat ist lebenswarm in Flemmingscher Lösung fixirt, und mit Carbol-Fuchsin Saffranin durch Herrn cand. med. Opitz, der den Fall ausführlicher bearbeitet, gefärbt worden. Die Platte ist mit Oelimmersion, Okular 4 aufgenommen, und lässt deutlich noch breite Bündel kernloser, normaler homogener Bindegewebsbündel erkennen. Man wird sich leicht überzeugen, dass diese Bündel wirklich homogen sind, also zur Zeit keine einzelnen Primitivfibrillen erkennen lassen; wenn ich also in früheren Arbeiten Bindegewebsfaser statt Faserbündel gesagt habe, so sei zur Erklärung dieser nicht ganz schulmässigen Benennung bemerkt, dass auf der Höhe der Entwickelung die zahlreichen Fibrillen ein Ganzes bilden, welches uns im strengsten Sinne nicht mehr berechtigt, von einem Bündel zu sprechen, obgleich ursprünglich einmal viele Fibrillen durch ihre Verschmelzung dieses breitere Bälkchen formirt haben. Auf dieser Platte zeigen sich wiederum Kerne von verschiedener Gestalt, vielfach mit deutlicher Membran und An-

deutung des Chromatingerüstes, daneben aber eine Protoplasmafärbung der Zellenleiber', deren Intensität allen Ansprüchen gerecht werden dürfte.

Dieses Protoplasma ist in Gestalt von länglichen, bandartigen oder spindeligen Fortsätzen an einem Theil der Kerne weithin zu verfolgen, namentlich in der Begrenzung eines schräg getroffenen kleinen Gefässspaltes, nimmt aber überall die Stelle der Grundsubstanz ein, und nicht etwa Lücken und Spalten, welche an der Begrenzung der Faserbündel mehrfach zum Vorschein kommen. Im unteren Abschnitte wird die homogene Grundsubstanz immer geringfügiger, die körnige Beschaffenheit nimmt immer mehr zu, so dass nur noch ein zartes Maschenwerk eine schwache Andeutung von der Grundsubstanz gewährt. Da nun in unmittelbarer Nähe der Kapsel im nämlichen Schnitte die lymphatischen Zellen erstaunliche Mengen von Mitosen enthalten, während in der Kapsel keine zu finden sind, da ferner in Bezug auf Grösse der Kerne, Färbungsvermögen, Protoplasmagehalt die allergrössten Unterschiede vorhanden sind, so kann ich mich nicht entschliessen, diese offenbaren Gewebszellen als die Produkte einer gewöhnlichen Kern- und Zellentheilung anzusehen, zumal auch hier in den kernarmen Theilen immer grössere Abschnitte ruhender Grundsubstanz zwischen den einzelnen protoplasmafreien Kernen gelegen sind. Anstatt irgend eine Deutung zu geben, bitte ich auch hier, im Kapitel Hypertrophie der Lymphdrüsen oder Lymphadenitis nachzusehen, wo etwa ähnliche oder gleiche Bilder beschrieben, abgebildet und interpretirt sind.

Tafel II.

Platte 1.

Schnitt aus einer Hautwunde des Dr. Otto Busse, welche $3^3/_4$ Stunden, nachdem sie angelegt war, herausgeschnitten, fixirt, gehärtet, mit Saffranin und Pikrin gefärbt worden ist. Aufnahme bei Oelimmersion Okular 4. Hart an der Verletzungsstelle sieht man bei schwacher Vergrösserung ein Bild, welches den landläufigen Beschreibungen einer Leukocytenwanderung vollkommen entspricht. Die Analyse dieses Gebietes bei stärksten Vergrösserungen behalte ich mir für eine andere Stelle vor. Unmittelbar daneben, wo die schwache Vergrösserung die Anfänge der „kleinzelligen Infiltration“ zeigt, ist Figur 1 entnommen. Die quergetroffenen Bündel des Cutisgewebes sind durch leichten Druck stellenweise etwas von einander gewichen, daselbst sieht man eine Anzahl deutlicher elastischer Fasern, von

welchen ich bei der Beschreibung eines Furunkels behauptet hatte, dass sie aufquellen, und mit Saffranin eine bläulich graue Färbung geben könnten. Gelegentlich spaltet sich eine elastische Faser unter spitzem Winkel, oder mehrere eng an einander liegende weichen, wie die Schienen auf einem Rangirbahnhof, nach kurzer Berührung wieder von einander. Im Verlauf dieser sieht man nun intensiv gefärbte Stäbchen oder spindelförmige oder dreizackige Chromatinfiguren, welche trotz der ausserordentlich starken Vergrösserung stellenweise nur als eine rothe Verstärkung im Faserverlauf erscheinen. Auch diese Kerne — wenn man sie so nennen darf — liegen in alternirender Anordnung und nur an einigen Knotenpunkten macht sich bereits eine Protoplasmafärbung in Gestalt einer Spindel- oder Sternfigur bemerkbar, während vielfach die Grösse der Chromatinkörperchen kaum diejenige eines Bacillus übertrifft. An einzelnen der grösseren Kerne ist deutlich erkennbar, dass sie an einer Berührungsstelle zweier oder dreier Grundsubstanzbündel gelegen sind, und demgemäss setzt sich von dem Kern aus nach mehr als einer Richtung hin ein Gebilde fort, welches nahe dem Kern Protoplasmafärbung giebt, weiterhin aber nicht von der elastischen oder leimgebenden Grundsubstanz zu unterscheiden ist. Die dicken Bündel zeigen auch hier bereits eine Andeutung zur Zerklüftung, erkennbar an hellen Trennungslinien und an diesen wiederum finden sich rothe Körperchen von so minimaler Kleinheit, dass weder ein Leukocytenkern noch der einer wandernden Gewebszelle irgendwie damit verglichen werden kann. Wenn auf Querschnitten der Einwand möglich wäre, dass ein schmaler Zellenkern nur an seiner äussersten Spitze vom Schnitt getroffen sei, so lassen Längsschnitte keinen Zweifel daran, dass an anderen Stellen oft genug ganze Reihen solcher kleinster Miniaturkerne hinter einander in einem einzigen Grundsubstanzbündel aufgereiht liegen. Vereinzelte kernhaltige Fasern ähnlicher Art trifft man in der normalen Cutis, namentlich jüngerer Individuen, überall an; grössere Chromatinfiguren dieser Art werden kurzweg als Bindegewebszellen beschrieben, während es sich thatsächlich nur um Kernpartikel im Faserverlaufe handelt, und von Zellsubstanz an vielen absolut nichts darzustellen ist. Von dem normalen unterscheidet sich das Photogramm nur dadurch, dass hier die Chromatingebilde in so grosser Anzahl auf kleinstem Raum gedrängt liegen.

Wenn man nun verfolgt, dass hart daneben diese Kernreihen immer dichter werden, während die Bündel immer mehr zerklüftet erscheinen, so schliesse ich daraus, dass der Prozess, der am letzten Ende zu einer Erfüllung der Gewebsbündel mit Zellen führt, hier in

seinen Anfängen vorliegt. Wie sich der Leser die Entstehung dieser Kerne denkt, bleibt ihm unbenommen, wenn er nur die Güte haben will, in den Abhandlungen über Wundheilung, namentlich auch in denen, welche unter Ziegler gearbeitet sind, auf das Vorkommen derartiger Thatsachen zu fahnden.

Wie immer aber auch die Deutung ausfallen mag, so wird man doch zugeben müssen, dass es schwierig ist, mit einem einzigen Worte die so verschiedenartigen Kerntypen, welche schon die ersten 4 Platten zeigen, zusammenfassend zu kennzeichnen, wie ich es mit dem Ausdruck „erwachende Kerne“ gethan habe.

Platte 2.

Hart an der Wucherung eines von Dr. W. Heidemann l. c. beschriebenen anscheinend krebsigen Tumors der Nasenhaut ist eine Stelle aus der derben Cutis mit Carbolfuchsin und Pikrinsäure gefärbt, bei Oelimmersion aufgenommen. Auch hier sieht man dicke Balken der Grundsubstanz kernlos und unzerklüftet, während an anderen Stellen Trennungslinien sichtbar sind, welche in ihren Knotenpunkten theils kernfrei sind, theils ganz minimale rothe Kernfiguren enthalten. Selbst von diesen kleinsten Gebilden lassen einige schon eine Kernmembran erkennen; an anderen Stellen ist das Chromatin in Klümpchen angehäuft, so dass ein solches rings von Grundsubstanz umgebenes Gebilde, was die Kernformen betrifft, als Leukocyt gelten kann. Auch auf diesem Bilde lässt sich leicht erkennen, wo die Begrenzung der Kerne von ruhender Grundsubstanz und wo sie von Protoplasma gebildet wird. Die beginnende Einschmelzung markirt sich durch eine körnige Zeichnung, und reichliche Saftlücken geben die Möglichkeit, in begrenzenden Faserbündeln zu zeigen, was ich darunter verstanden habe, dass die Kerne in den Verlauf der Bündel eingeschaltet liegen.

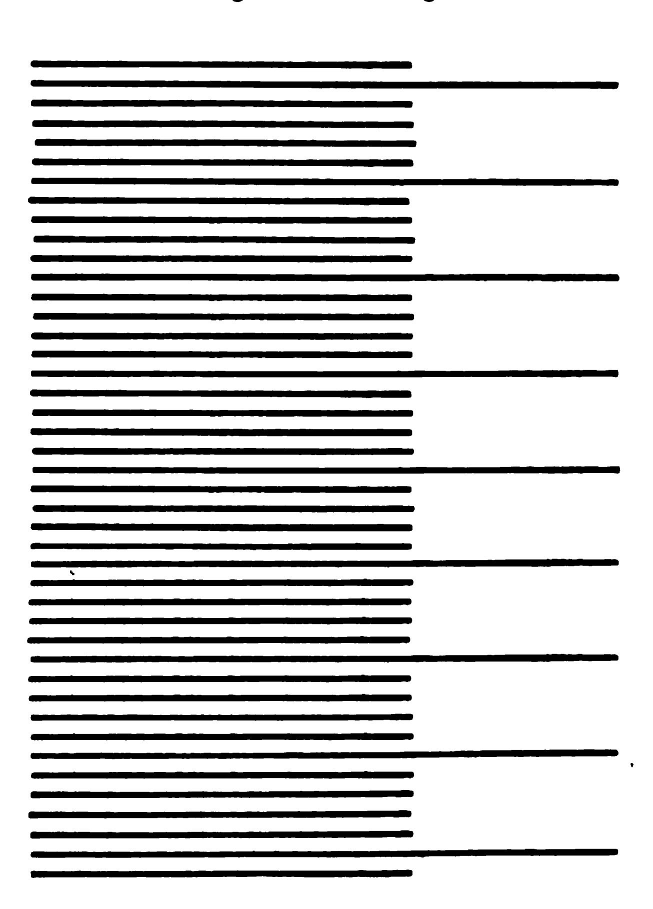
Die erste Lieferung wird noch mehrere Photogramme von demselben Fall bringen, aus welchen sich ergiebt, dass die hier wiedergegebenen Stellen unmittelbar in solche übergehen, in welchen nur noch Reste von Grundsubstanz vorhanden sind, während Zelle an Zelle liegt. Wer nur diese letzten Abschnitte betrachtet, wer dabei ausser Acht lässt, dass die Krebszellen desselben Schnittes reichliche und schöne Mitosen enthalten, während in diesen angrenzenden Theilen des Bindegewebes keine solchen anzutreffen sind, der kann leicht zu dem Einwurf gelangen, dass sich die vorliegenden Bilder aus der Vergrösserung und Theilung der normalen Bindegewebskörper gebildet

hätten; wer aber die ruhenden dicken Bündel mit Hülfe der besten optischen Werkzeuge prüft, und nicht eine Andeutung von Kernen darin wahrnimmt, wer dann an der Grenze zum Erkrankten den Beginn der Zerklüftung und die weit von den grossen Zellen entfernten, kleinsten Chromatinfiguren beachtet: der wird mir das Eine zugeben müssen, dass unsere Lehrbücher und Abhandlungen im Kapitel der Carcinome nichts von diesen Dingen anführen.

Weiter als bis zu diesem Eingeständniss will ich den Zweck dieser Einleitung nicht ausdehnen, mit einigen wenigen Bildern lassen sich nicht alle Zweifel und Einwände aus dem Felde schlagen, es genügt mir zu zeigen, dass der Kampf sich um thatsächliche Beobachtungen und nicht um Spekulationen dreht.

Maassstab.

Die Mehrzahl der Aufnahmen ist mit dem apochromatischen Trockensysteme von Zeiss Apert 0,95, für welches eine Vergrösserung von 63 angegeben ist, oder mit der apochromat. Öl-Immersion von Zeiss 1.30 Apert. Vergr. 125 unter Benutzung von Ocular 4 gemacht worden. Um nun



dem Leser die Möglichkeit zu geben, durch bequem anzustellende direkte Messungen die reelle Grösse der einzelnen Bilder festzustellen, so habe ich einen Zeiss'schen Maassstab, bei welchem 1 mm in 100 Theile getheilt ist, mit diesen beiden Linsen aufgenommen, und in beistehenden Holzschnitten wiedergeben lassen. Der Abstand

der Linien beträgt also [illegible] mm. des Originals. Die kleinere Vergrösserung einschliesslich der Verstärkung, welche durch die Länge der Camera hinzukommt, beträgt etwa 263, die stärkere etwa 540 linear.

Mehrfach vorgenommene Kontrolle der Holzschnitte ergiebt, dass

die Striche der schwächeren Vergrösserung etwas enger als auf der Platte ausgefallen sind; anstatt 40 messe ich auf dem Negativ nur 38 Theilstriche auf 10 cm, so dass der gedruckte Maassstab nur einer Vergrösserung von 250 entspricht, vorausgesetzt, dass die in $\frac{1}{100}$ mm getheilte Messplatte absolut genau ist.

Bilder aus dem Kapitel der Atrophie des Bindegewebes und der quergestreiften Muskeln.

Es ist eine allbekannte Thatsache, dass bösartige Geschwülste, welche in raschem Wachsthume begriffen sind, die Gewebe in ihrer Umgebung in doppelter Weise zum Schwunde bringen: erstens dringen sie in die Lymphspalten ein, ihre Zellen vermehren sich mehr und mehr, das „präexistirende“ Organgewebe wird allmählich durch die Neubildung ersetzt, ersteres geht zu Grunde; zweitens beengt eine grosse Geschwulst, auch wenn sie nicht im strengeren Sinne bösartig ist, die Nachbargewebe durch erhöhte Spannung besonders der Haut, und bewirkt auf diese Weise auf eine weitere Entfernung hin einen Schwund der Gewebe; diesen Vorgang bezeichnet man als „Druckatrophie“. Die Verkleinerung der Organe, welche gewissermassen physiologisch sich im höheren Alter vollzieht, beruht gleichfalls überwiegend auf einfacher Atrophie, d. h. auf einem Prozesse, bei welchem keine Fettmetamorphose oder ähnliche gröbere Gewebsveränderungen nachzuweisen sind. Während wir nun über die Thatsache des Zugrundegehens völlig unterrichtet sind, so sind die dabei obwaltenden Vorgänge an Zellen und Grundsubstanz noch nicht in voller Klarheit, namentlich besteht eine Lücke in dem Kapitel der Altersatrophie des Bindegewebes, deren histologisches Verhalten die neuesten Lehrbücher überhaupt nicht erwähnen. Als „Wucheratrophie“ benennt man den Gewebsschwund, wenn in den Geweben, welche sichtbar dem Untergange entgegengehen, eine Zellenvermehrung vorhanden ist. Ueber das Wesen dieser „Wucherungen“ besitzen wir keine genügenden Kenntnisse, mitotische Zellentheilungen sind dabei — soviel mir bekannt — noch nicht beobachtet worden, man nimmt deshalb als wahrscheinlich an, dass die neuen Kerne durch Abschnürung aus den alten hervorgegangen sind.

Zur Ausfüllung dieser Lücke gebe ich 5 Tafeln, auf welchen zu sehen ist, dass die Mannigfaltigkeit der Veränderungen im Cutis- oder

im fibrösen Mammagewebe bei den durch Tumoren hervorgebrachten Atrophien eine viel grössere ist, als man nach der Vernachlässigung dieses Kapitels in den neuesten Lehrbüchern vermuthen sollte. Ueber mancherlei Einzelheiten giebt die citirte Arbeit von Wilh. Heidemann Aufschluss. Vieles andre aber habe ich aus Mangel an Raum einstweilen fortgelassen, es ist also noch ein fruchtbares Feld für weitere Forschungen übrig geblieben.

Der Muskelatrophie kann ich hier leider nur eine Tafel widmen, dieselbe dient nur dazu, um einige wenige der in den Arbeiten von Krösing und Kickhefel mitgetheilten Beobachtungen unter Beweis zu stellen. Ich könnte leicht den Raum von 50 Tafeln mit lauter verschiedenen Bildern aus der Pathologie der quergestreiften Muskeln ausfüllen, allein hier handelt es sich nicht um Vollständigkeit, sondern wesentlich um die Abweisung des Standpunktes, dass wir bereits alles Wesentliche wüssten, und uns neuen Beobachtungen gegenüber a priori ablehnend verhalten dürften. Ausserordentlich häufig lese ich in französischen Abhandlungen die Wendung *„après ma manière de voir“*, sie enthält den richtigen Gedanken, dass bei Betrachtung derselben Objekte grosse individuelle Verschiedenheiten in dem Ergebniss herauskommen können; man kann im Louvre gewesen sein, ohne auf den Apollo von Belvedère zu achten, man kann auch viele mikroskopische Präparate gesehen haben, ohne sich ihren Inhalt in dem Maasse anzueignen, wie es vielleicht bei einer andern Betrachtungsweise geschehen könnte.

Tafel III.

Platte 1 ist von einem Mammacarcinom entnommen, welches in der Arbeit von Hermann Schmidt ausführlicher beschrieben und abgebildet worden ist. Der Schnitt stammt aus dem Grenzgebiet, in welchem die Krebszapfen in weiten Abständen von einander in Spalträumen des sehnenartigen derben Fasergewebes der Mamma liegen; Färbung mit Saffranin, Gegenfärbung mit dünner Prikrinlösung; Vergrösserung 265.

Die Krebszapfen treten als längliche scharf begrenzte dunklere Körper hervor; man erkennt in ihnen Kerne mit gefärbter ovaler Membran, und in manchen deutliches Chromatingerüst. Das Zellenprotoplasma zeigt hellere und dunklere Stellen, aber auch die helleren sind von der Tönung der Kerne und der Grundsubstanz deutlich zu unterscheiden; eine scharfe Abgrenzung der einzelnen Krebszellen ist nicht überall sichtbar, — sie tritt auch bei Betrachtung mit Oel-

immersion nicht immer hervor. Die Grundsubstanz enthält breite ganz homogene helle „Bündel“ im Längsverlauf, von diesen sich abzweigend schmalere Bündel und Fibrillen, und endlich Stellen, welche eine undeutlichere Anordnung dunklerer schräg getroffener Fasern enthalten, welche durch viele kleine Lücken ein reticuläres Aussehen darbieten. (Im linken unteren Quadranten). Die hellen breiten Bündel enthalten die wenigsten Kerne, oft nur schmalste rothe Stäbchen, die netzförmigen Stellen die meisten. Die Lücken sind am grössten um die Krebszapfen herum, dann zwischen den schmaleren längsgetroffenen Bündeln, am kleinsten in den breiten hellen Stellen der Grundsubstanz (rechts unten). An diesen ist die Grundsubstanz völlig homogen, ähnlich dem hyalinen Knorpelgewebe, die Bezeichnung der breiten Züge als „Bündel“ ist also streng genommen unrichtig, denn eine Zusammensetzung aus Fibrillen, welche wir auf andern Photogrammen vorführen werden, sieht erheblich anders aus. Der Eindruck einer faserigen Struktur beginnt erst da, wo schmale Lücken im Längsverlaufe der homogenen Substanz sichtbar sind (Mitte), wodurch immer schmaler werdende, aber zunächst noch ganz homogene Fasern wie von einander abgespalten aussehen. In der Fortsetzung der schmalsten Spalten sieht man Trennungslinien in die ruhende homogene Grundsubstanz eindringen, welche die später folgende Zerklüftung gewissermassen schon im voraus bezeichnen (rechts). Die homogene Grundsubstanz ist im Innern kernlos; dagegen sieht man an den feinsten Spalten, aber nicht innerhalb derselben, sondern der Grundsubstanz angehörig, strichförmige — dunkelroth gefärbte — Figuren, welche etwa einem dunkel gefärbten Bacillus gleichen. Die kleinsten dieser chromatinhaltigen Stäbchen sind so schmal, dass sie auf dem Photogramm nur als eine verstärkte Grenzlinie der Bündel hervortreten (rechts unterer Quadrant nahe der Mitte). Ausser diesen allerkleinsten Chromatinstäbchen sieht man nahe den Spalten sehr zahlreiche „bläschenförmige“ Kerngebilde, welche oft nur als Stäbchen mit minimalem hellen Körperchen, etwa wie eine Nähnadel mit ihrem Oehr erscheinen. Wo diese schmalen längsovalen nicht diffus roth, sondern nur durch ihre gefärbte Membran hervortretenden, also rel. blassen Kerne im Längsverlaufe schmaler Bündel liegen, sieht man, wie sich von den Polen des Kerns feinste Fibrillenbündel nach unten und oben, oft noch winklig gespalten fortsetzen (rechts ganz oben). In den schräg oder quer getroffenen Bündeln sehen die Kernmembranen wie kleine Kreise aus, gelegentlich mit einem Nucleolus-Pünktchen versehen. Ohne Loupe ist nur hie und da in der Verlängerung der länglichen Kerne eine dunkle spindelförmige Figur zu

bemerken, deren Färbung die dunklen Töne des Protoplasmas der Krebszellen erreicht (links oben). Mit der Loupe fällt es dagegen auf, dass nur in den breiten Bündeln die Umgebung der Kerne dieselbe homogene Beschaffenheit darbietet, wie die weiter entfernte Intercellularsubstanz, während in dem kernreichen, fibrillären Gebiete, sowie an den äussersten Grenzen der ruhenden, homogenen Grundsubstanz eine Veränderung im Lichtbrechungsvermögen, ein Uebergang in eine feinkörnige Beschaffenheit hervortritt. In dem fibrillären Bezirk sind die ovalen Kerne von einem feinkörnigen Hofe umgeben, welcher sich unmittelbar in ein Gewirr feinster Fibrillen fortsetzt (rechts oben und links oben). Bei vielen Gebilden bleibt man zweifelhaft, ob man die Umgebung des Kernes als Zellenprotoplasma betrachten soll, oder ob sie der Grundsubstanz angehört.

Da das Präparat aus der gerötheten und leicht ödematösen Grenzzone des Carcinoms stammt, so halte ich die Lücken für Spalten, welche im lebenden Gewebe Flüssigkeiten enthalten haben, durch die Härtung aber noch etwas weiter erscheinen, als sie im lebenden Zustande gewesen sind. Die Krebszapfen sind fast überall in den Spalten erhalten geblieben; ausser ihnen enthalten dieselben aber keine Zellen. Von einer kleinzelligen Infiltration oder einer Einwanderung von Leukocyten kann hier also nicht die Rede sein.

Das ganz unmittelbar anstossende derbe Bindegewebe, in welchem noch keine Krebszapfen vorhanden sind, enthält ebenso wenige Kerne wie die derben homogenen Bündel auf dem Photogramm; die unmittelbar anstossende Umgebung mit den reichlichen Krebsnestern enthält um diese herum viele kleine Zellen.

Da wir also aus einer mittleren Zone das Bild entnommen haben, so giebt es zwei Möglichkeiten: entweder die Kerne und Zellen im fibrillären Mammagewebe gehören einer Bindegewebsbildung, einem Uebergange zu Narbengewebe (absteigende Linie) an, oder sie bedeuten einen Umwandlungsprozess von derbem Fasergewebe in einen kernreichen und schliesslich zelligen Zustand (aufsteigende Linie). Das Erste ist meiner Deutung nach unmöglich, denn 1) würde bei dieser Annahme die Bindegewebsbildung dort am weitesten vorgeschritten sein, wo die Krebswucherung eben erst beginnt, dagegen würde der Prozess der Bindegewebsbildung dort am jüngsten sein, wo die Krebswucherung am ältesten ist. 2) Die Anordnung der kernreichen Bündel auf dem ersten Photogramm entspricht ganz derjenigen, in welcher die ruhenden homogenen, kernlosen Bündel des normalen Mammagewebes durch einander geflochten sind. Wenn ein zelliges Granulationsgewebe sich in Narbengewebe umwandelt, so folgt die Struktur

bekanntlich dem Verlaufe der Gefässe, die Grenze zwischen normalem derben Bindegewebe und einer noch kernreichen Narbe markirt sich hierdurch ausserordentlich deutlich. 3) In einem jungen Narbengewebe sind die jungen, soeben erst aus der Verschmelzung protoplasmatischer Zellen hervorgegangenen Faserbündel niemals so homogen, gegen Saffranin resistent, d. h. also derb, wie hier. Auf diese Unterschiede in der Lichtbrechung und der Färbbarkeit der Grundsubstanz muss das grösste Gewicht gelegt werden, und da die Photographie mit ausgezeichneter Schärfe die körnigen weicheren, dem Protoplasma sich annähernden Substanzen dunkler wiedergiebt, als die derben, mehr hyalinen Theile, so werde ich bei jedem folgenden Bilde, bei welchem die Deutung ganz wesentlich darauf hinausläuft, ob die Grundsubstanz jung oder alt ist, auf diese Unterschiede aufmerksam machen. Es muss deshalb umgekehrt angenommen werden, dass beim Vordringen der Krebszapfen die Grundsubstanz immer weiter und weiter zerklüftet wird, indem minimale Spalten unter spitzem Winkel ineinander übergehen, und während man nun in dem ruhenden Zustande ebenso wie bei der Sehne nur ganz andeutungsweise Chromatinstäbchen wahrnimmt, so sieht man bei der central gelegenen Zerklüftung, dass überall in den Verlauf der schmaleren Fibrillenbündel längliche ovale Kerne eingeschaltet liegen, die keine oder nur zweifelhafte Zellsubstanz besitzen, und nicht etwa in dem klaffenden Spalt, sondern im Gegentheil als Unterbrechung der angrenzenden Grundsubstanz erscheinen.

Dass die Formen dieser Gebilde Leukocyten sein könnten, wird niemand behaupten wollen, gegen ihre Entstehung aus mitotischer Theilung spricht ihre Lage und vor allem der Umstand, dass jedesmal zwischen den Kernen noch eine unveränderte Lamelle heller Zwischensubstanz gelegen ist. Mitosen sind in den Krebszellen reichlich, in diesem Gebiet der Bindegewebszellen gar nicht vorhanden. Die ganze linke Hälfte des Photogramms mit ihrem netzförmigen Aussehen, wolle man sich im Original als aus rothen, ovalen und länglichen Figuren zusammengesetzt denken, welche nur in ihren vollkommenen Exemplaren wie Kerne aussehen, im übrigen aber vollkommen helle Lücken umschliessen, so dass also hier unmittelbar nach dem Erscheinen von Kernen eine Auflösung vor sich geht, ohne dass es inzwischen zu einer wirklichen Zellenbildung gekommen wäre. Ich halte also den ganzen Vorgang für einen solchen der Atrophie, das Krebsgewebe substituirt allmählich die derben Gewebsbündel und während dieses Vorganges treten oben rechts Kerne mit fibrillärer Zellsubstanz, in der Mitte Kerne von länglicher Gestalt ohne deutliche Zellsubstanz,

links oben Spindelzellen und in dem retikulären Gebiet nur abortive Kerne auf, welche um so weniger aus einem Zerfall von Zellen gedeutet werden können, weil bei einem solchen der Kern gewöhnlich bereits zu zerfallen pflegt, während die Zellsubstanz noch deutlich erkennbar ist.

Platte 2

enthält einen kleinen Abschnitt desselben Präparates bei Oelimmersion Okular 4 aufgenommen. Die Krebskörper in der unteren Hälfte zeigen grosse Kerne mit Kerngerüst, auf dessen exakte Einstellung verzichtet werden musste. Von links nach rechts ziehen sich durch das ganze Gesichtsfeld Züge breiterer Bindegewebsbündel, welche an den hellen Stellen ganz ruhend sind, an den dunkleren bereits etwas von fibrillärer Umwandlung erkennen lassen. Nahe der Mitte rechts unterhalb sind nun zwei Stäbchen zu sehen, welche nicht ganz die Grösse von Milzbrandbazillen erreichen, dennoch aber als minimale Kerne betrachtet werden müssen, während links davon zwei ovale und darunter ein länglicher Kern sichtbar ist, welche durch deutliche Kernmembran ausgezeichnet sind, und mit Sicherheit erkennen lassen, dass sie im Verlauf der breiteren Bündel und nicht etwa in dem minimalen trennenden Spalt gelegen sind. Da nun die Protoplasmafärbung bei den angrenzenden Krebszellen überaus deutlich ist, so würden wir auch an diesen kleinsten Bindegewebskernen etwas davon wahrnehmen, wenn etwas davon vorhanden wäre. Es giebt um den links unten gelegenen Krebszapfen eine helle Stelle, in welcher um die Kerne herum eine bei der Einstellung zwar nicht ganz scharfe aber immerhin noch hervortretende sternförmige Zellsubstanz sichtbar ist. Ueberall, wo man auch nur Andeutungen von Protoplasma erkennt, wie im rechten oberen Quadranten, sieht man, dass die dunkleren Figuren sich unmittelbar in die hellen Fibrillenbündel fortsetzen, dass also dort, wo man allenfalls von Zellen sprechen könnte, der Zusammenhang derselben mit der Grundsubstanz noch evident ist.

Auf der linken Hälfte sieht man eine ganze Anzahl von Kernen, welche in Schrägschnitten getroffen sind, und auch hier kann man sich überzeugen, ebenso wie ganz central auf einem Längsschnitt, dass einige von ihnen nur diffus roth gefärbte Körper sind, während in anderen bei der Entfärbung ein centraler heller Theil, gelegentlich mit Nucleolus, hervortritt. Obgleich also ausserordentlich zahlreiche, mehr oder minder weit übersehbare Kerne bei längerer Betrachtung zu beobachten sind, welche niemand als Leukocytenkerne ansprechen

wird, so ist doch nirgends selbst in den dunkleren centralen Theilen ein deutlicher Spindelzellenleib zu sehen, wie er in dem in Bildung begriffenen Narbengewebe so überaus leicht nachzuweisen ist.

Meine Deutung, dass das Bindegewebe hier unter dem Fortwuchern des Krebses einen Schwund erfährt, gründet sich auf die Erwägung, dass das Präparat einer Grenzzone entnommen ist, in welcher die Krebszellen reichliche und das Bindegewebe keine Mitosen enthält. Ich habe andere Krebse untersucht, in welchen ziemlich reichliche Mitosen auch in dem Bindegewebe sichtbar waren, woraus ich schliesse, dass nicht nothwendig bei jedem Krebs nur eine Atrophie des durchwucherten Bindegewebes eintreten muss. Ich mache aber darauf aufmerksam, dass die hier vorliegende Atrophie morphologisch erheblich verschieden ist von der auf Tafel I Platte 2 wiedergegebenen Erweichung des Sehnengewebes. Die citirte Darstellung von Heitzmann würde hier schon auf erhebliche Schwierigkeiten stossen, während ich meinen Ausdruck, dass immer wieder neue schmale Kerne im Verlauf der Bindegewebsbündel erwachen, für ganz bezeichnend halte.

Tafel IV.

Platte 1.

Subcutanes Fettgewebe nebst angrenzendem Bindegewebe aus einem Carcinom der Nasenhaut (Dr. W. Heidemann); Vergrösserung 265. Das Fettgewebe links oben zeigt die mehr oder minder kernhaltigen Membranen nach Extraktion der Fetttropfen. Auf die Zusammensetzung dieser Körper gehe ich hier nicht ein, ich fordere nur auf, die gewaltig grosse den Fetttropfen umschliessende Membran darauf anzusehen, ob man einer einzigen Gewebszelle das Material zutraut, eine so umfangreiche Hülle von fibrillärer Beschaffenheit zu liefern. Lange vor mir hat C. Heitzmann bereits vollkommen klar ausgesprochen, dass auch er die Membranen der sogenannten Fettzellen als Gebilde betrachtet, an deren Aufbau das Protoplasma zahlreicher Zellen betheiligt ist; für die Beurtheilung dieser Bilder ist die Schraubendrehung so unerlässlich, dass ich von einer Beweisführung an dieser Stelle absehen will.

In dem angrenzenden Bindegewebe bietet sich die Gelegenheit, schmalere Bündel als auf den früheren Platten zu betrachten, wobei stellenweise das Bündel nur noch aus wenig Primitivfibrillen zusammengesetzt ist.

Wer nun die Kerne, die absichtlich überfärbt sind, betrachtet, wird bei einem grossen Theil der länglichen Gebilde kaum den Einwurf erheben, dass sie Leukocyten angehören könnten, und bei den kleineren, welche ihrer Grösse nach allenfalls diese Deutung zuliessen, wird er sich überzeugen, dass auch nicht an einer Stelle diese Gebilde in den Gewebsspalten liegen, sondern dass sie überall in den Verlauf der Bündel eingeschaltet, und in einer so gleichmässigen Anordnung aufgereiht sind, dass man namentlich rechts oben unwillkürlich an den Typus Tafel I Figur 1 erinnert wird. Als ich einmal beschrieben hatte, dass die Kerne innerhalb der Bündel lägen, da machte mir Weigert den Einwurf, dass ein Bündel aus Fibrillen bestände, und dass die Kerne füglich nicht anders, als zwischen den Fibrillen liegen könnten. Man sehe sich dieses Bild an, um zu würdigen, was solche theoretischen Einwürfe für einen Werth haben, und andrerseits wie unmöglich es ist, in einer medicinischen Zeitung ohne Tafeln ein klares Bild zu geben, wenn man den Leser auf kein Lehrbuch und auf keine Originalabhandlung verweisen kann, wo ein Bild dieser Art dargestellt ist. Nun käme es nur darauf an, nachzuweisen, ob hier nicht doch Zellen unter Vermeidung aller Spalten in der Grundsubstanz eine Wanderung angetreten hätten, in welcher sie zufällig durch die Härtung in einem Stadium überrascht wären, in welchem sie in regelmässigen Abständen von einander zwischen den Fibrillenbündeln einherzögen.

Wenn diese Deutung schon vollkommen Schiffbruch leidet, wenn man die innerhalb der ganz dünnen Fibrillenbündel eingeschalteten Kerne betrachtet, so wäre es ein merkwürdiger Zufall, dass man hier in dem Fettgewebe zwar einige Zellenleiber unterscheiden könnte, dass aber im Bindegewebe auch nicht die geringste Andeutung davon sichtbar wäre. Wenn man den Einwurf erheben wollte, dass die Färbung für Zellkörper nicht geeignet sei, so mache ich auf die nächste Platte und auf Tafel VI aufmerksam, woselbst von demselben Objekte ausgezeichnete Protoplasmakörper photographirt sind. Ich bitte nun aber neben den grösseren, unzweifelhaften Kernen auf die ganz kleinen, punkt- oder strichförmigen minimalen Chromatinkörperchen zu achten, deren Darstellung nur bei Ueberfärbung noch scharf geliefert werden kann. Man wird allgemein finden, dass auch diese nicht in den Spalten, sondern immer nur im Verlauf von fibrillärer Grundsubstanz zu sehen sind, ein Umstand, für dessen Erklärung uns wiederum die hergebrachten Lehren im Stiche lassen. An der äussersten Grenze rechts erscheint das Bild schwärzlich, und man könnte leicht glauben, dass hier ein Fehler im Objekt vorhanden wäre; ich erwähne des-

wegen, dass hier anstatt der fibrillären Bündel eine weiche feinkörnige Substanz gelegen ist, welche so viel Farbstoff aufnimmt, dass ganze Abschnitte dunkelkörnig, wie ein Haufen von Kernsubstanz erscheinen, wobei man dann wirkliche, rundliche oder längliche Kerne innerhalb des Haufens noch durch eine stärkere Tönung unterscheiden kann. Dicht neben der kernreichen und nicht mehr fibrillären Zone liegt die Geschwulstwucherung; hart an ihrer Grenze sieht man zahlreiche Kerne vielfach von kleeblattähnlicher Gestalt, von denen viele in die Geschwulstzellen eingeschlossen liegen, wie Heidemann dies beschrieben hat. Es kann also auch hier kein Zweifel darüber bestehen, dass die Anfänge der Zellenbildung entfernt von dem Tumor, nämlich in diesen kernhaltigen Fibrillenbündeln zu suchen sind. Um auch die Frage der amitotischen Kernabschnürung hier zu erörtern, so genügt ein Blick auf das Bild, um diesen Vorgang höchstens für einen kleinen Bruchtheil der Kerne als möglich erscheinen zu lassen, während die getrennte Lage der meisten Kerne und die minimalsten, kernähnlichen Gebilde dafür sprechen, dass hier etwas anderes vorliegen muss, welches den herkömmlichen Erklärungen nicht zugänglich ist.

Wir hätten somit wiederum einen Schwund von Bindegewebe zu verzeichnen, welcher in seinen Anfängen den Bildern des Vieringschen Sehnenpräparates Tafel I Platte 1 gleicht, in seinen Ausgängen aber mit der Bildung zahlreicher abortiver Zellformen und deren Untergang abschliesst.

Platte 2

von demselben Fall, derbes Bindegewebe nahe der Geschwulstwucherung. Hier ist der Unterschied der zum Theil schräg getroffenen ruhenden Bindegewebsbündel von den bereits veränderten mit grosser Deutlichkeit zu sehen, da die ersteren hell und gleichmässig, die veränderten dunkel, theils fibrillär, theils körnig erscheinen. Hier finden sich nun bei 530facher Vergrösserung grosse Kerne mit Kernkörperchen, an die sich lange dunkle Protoplasmafäden ansetzen, welche oft auf weite Strecken von einem Kern zum andern ziehen. Wenn man nun die ruhenden Theile links betrachtet, so sieht man auf weite Entfernungen nichts von Zellen, wohl aber dunklere Trennungslinien, welche ganz mattschwärzlich aussehen, und nur hier und da einen kurzen intensiveren im Original rothen Verstärkungsstrich enthalten. Dass nun in diesem, in ganz regelmässigen Figuren angeordneten Zerklüftungsgebiete eine Erweichung vor sich geht, lässt

sich am stärksten in dem zellenreichen Gebiet links von der Mitte in seinen Anfängen im rechten unteren Quadranten verfolgen. An den letzteren Stellen ist durch einen Druck auf das Deckglas eine Anzahl von Spalten hervorgebracht, denen man aufs deutlichste ansehen kann, dass Kerne mit langen spindeligen Zellfortsätzen sich in ihrer Begrenzung befinden, aber nicht so, dass die Zellen etwa den Spalten angehören, sondern so, dass der äusserste Theil der derben Bindegewebsbündel eine dunklere Schattirung mit eingestreutem Kern enthält, wobei dann mehrfach zu sehen ist, dass an dem einen Pol des Kernes der Fortsatz dem einen Begrenzungsbündel des Spaltes folgt, während er an dem andern Pol über den Spalt hinüber zu dem benachbarten Bündel zieht. Links von der Mitte sind die Kerne gross, an einer Stelle liegen zwei solche blattartig unter spitzem Winkel aneinander, und man kann auch hier wieder sehen, wie selbst da, wo die Kerne am nächsten liegen, immer noch eine gewisse alternirende Anordnung innegehalten wird, welche sich nicht mit der Deutung vereinigen lässt, dass durch Kerntheilung und Wanderung diese Abstände gewonnen seien, da die Kerne durch ihre Lage und durch dunkle Protoplasmafortsätze erkennen lassen, dass sie noch vollkommen im Zusammenhang mit der Grundsubstanz, also an ihrem eigentlichen Ursprungsorte, gelegen sind. Mehr als alles andere spricht aber auch auf diesem Bilde der Befund von minimalen Andeutungen der Spalten mit minimalen Kernandeutungen dagegen, dass wir es einfach mit Mutter- und Tochterzellen zu thun hätten. Hervorzuheben ist auch hier, dass die Geschwulstzellen überaus reichliche Knäuelformen enthalten, während ich im Bindegewebe nicht einer einzigen begegnet bin, obgleich ich überaus zahlreiche Schnitte sorgfältig daraufhin durchsucht habe.

Tafel V.

Platte 1.

Tafel V ist von einem Cancroid der Haut vom Humerus genommen, welches in schnellem Wachsthum bei einem jungen Manne um sich gegriffen hatte. Die Schnitte sind von Herrn cand. med. Opitz mit Karbol-Fuchsin-Pikrinsäure gefärbt, Platte 1 bei 265 facher, Platte 2 bei 530 facher Vergrösserung aufgenommen. Auf beiden Bildern sieht man die Krebszapfen in zusammenhängenden Haufen gegen das zwischenliegende Bindegewebe vorgerückt; in dem letzteren sind auf beiden

Bildern noch deutliche fibrilläre Züge zu erkennen, während ein sehr grosser Theil aus lauter Zellen zusammengesetzt ist. Trotz der relativ schwachen Vergrösserung der Platte 1 ist nun das Gefüge der Krebskerne und das vorhandene Protoplasma so deutlich hervorgetreten, dass es nicht an der Färbung liegen kann, wenn wir bei zahlreichen Kernen, namentlich denen, welche hart an den Krebskörpern liegen, das Protoplasma vermissen. Dagegen tritt hier am deutlichsten links zwischen den Krebsnestern, dann aber auch namentlich in dem scharf eingestellten Theil rechts neben der Mitte ein zierliches Netzwerk hervor, welches durch überaus feine stark gefärbte Fibrillen gebildet wird, in deren Maschen Kerne, resp. Zellen liegen. Wo dieses Maschenwerk etwas dicker wird, genügt namentlich diese schwächere Vergrösserung, um zu zeigen, dass rundliche oder längliche Kerne direkt in den Verlauf der Fasern eingeschaltet sind, wie es Tafel IV, Platte 1 veranschaulicht; jedenfalls aber zeigt sich, dass die Anordnung der Zellen noch deutlich den Verlauf der früheren Bindegewebszüge erkennen lässt. Wenn man nun dicht unter der Mitte die Zellformen ins Auge fasst, so sind es so eigenthümliche, spindelähnliche oder würfelförmige Körper, dass man sich hier unschwer durch Ausfüllung der kleinen hellen Lücken um den Kern die Gestalt der ursprünglichen Bündel veranschaulichen kann. Wenn manche Autoren ohne Bedenken diese kleinzellige Infiltration auf Leukocyten zurückgeführt haben, so können sie dabei unmöglich Bilder wie diese, vor sich gehabt haben, denn die Unterschiede dieser Zellen von Leukocyten sind so gross, wie sie überhaupt nur zwischen zwei nicht absolut fremdartigen Zellenarten sein können. Gegen die Annahme einer mitotischen Theilung spricht, dass wir, wie ja schon das Photogramm an Knäuelformen erkennen lässt, überaus reichliche Phasen der Kerntheilung in den Krebszellen antreffen, solche aber in der kleinzelligen Infiltration vermissen.

Platte 2.

Eine genauere Einsicht von dem Netzwerk giebt Platte 2 (Oelimmersion), welche hier schmale noch unveränderte Fibrillenbündel mit einliegenden resp. in den Verlauf eingeschalteten dunklen Kernen erkennen lässt. Wenn auf irgend einer Tafel der Unterschied von ruhender resp. halb veränderter und vollkommen körnig gewordener leimgebender Grundsubstanz hervortritt, so ist es diese, und wer etwa bei der schwachen Vergrösserung noch den Gedanken an eine direkte Abschnürung der Kerne gehegt hatte, wird sich hier überzeugen, dass

die Kerne alternirend liegen, und dass das Netzwerk dadurch zum Vorschein kommt, dass um den Kern herum eine protoplasmahaltige oder halbflüssige Substanz entstanden ist, welche aber nicht ganz in das Schmelzungsgebiet des nächsten Kernes hineinreicht, so dass noch letzte Reste von Grundsubstanz in Gestalt eines Netzwerkes die Kerne oder Zellen umgeben. Auch in diesem letzten Stadium, bei welchem die Annäherung der Krebskörper aneinander fast bis zur Berührung vorgeschritten ist, sieht man immer noch längliche intensiv gefärbte Chromatingebilde und andrerseits schmale, schlanke, blassrothe Kerne von körniger Grundsubstanz umgeben, welche an die Anfangszustände erinnern, wie sie auf Tafel III wiedergegeben sind. Ich kann diesem Bilde keine andere Deutung geben, als dass ganze Faserbündel eine Erweichung erfahren, und dass während dieser Erweichung Körper vom Färbungsvermögen der Kerne in solchen Abständen von einander zu Tage treten, dass ein Zusammenhang von Kern zu Kern, also etwa eine direkte Abschnürung, ausgeschlossen ist.

Auch hier handelt es sich um einen Schwund des Gewebes, aber um einen Typus, der weit weniger den Bildern auf Tafel IV als vielmehr der Platte 3 auf Tafel I entspricht.

Tafel VI.

Die drei Platten sind verschiedenen Stellen des auf Tafel IV beschriebenen Tumors entnommen, und sind bestimmt bei Oelimmersion ein Bild von dem schliesslichen Uebergang der Faserbündel in Spindelzellen, Rundzellen und leukocytenähnliche Abortivformen zu geben.

Platte 1

zeigt breitere Fibrillenbündel, mit der Nadel etwas zerzupft, wobei deutlich zu sehen ist, dass die intensiv gefärbten Kerne nicht etwa den Spalten angehören, sondern dem Verlauf der Fibrillen eingefügt sind. Hier kann man nun rechts oben und unterhalb der Mitte Kerne mit unzweifelhaften Protoplasmahöfen sehen, welche aber noch so innig mit der benachbarten fibrillären Substanz zusammenhängen, dass die Trennung noch nicht völlig durchgeführt ist. Wenn man nun sagen würde, dass hier vielleicht Zellen in einen Erweichungsbezirk eingewandert wären, und sich in die halbweiche Grundsubstanz eingebohrt hätten, so weise ich auf die langgestreckten Kerne in dem mittleren Bezirk hin, welche so vollständig in der Fortsetzung der

fibrillären Bündel liegen, dass sie nirgends über diese Grenze hinausragen, ausser wo etwa fibrilläre Fortsätze zu einem anderen Bündel hinüberziehen. Im Gegensatz zu den mehr zelligen Gebilden finden sich nun auch hier rechts und zwei Centimeter unterhalb der Mitte einzelne Kerne, welche absolut nichts von Zellenleib in ihrer Umgebung enthalten. Da, wo nahe der Mitte drei Kerne hart aneinander liegen, zeigt der eine innerhalb einer schwach angedeuteten Kernmembran eine Verklumpung des Kernes, wodurch seine Gestalt derjenigen mehrkerniger Leukocyten sehr nahe kommt.

Platte 2

enthält so grosse Klumpen und Reste von relativ unveränderter Grundsubstanz, dass jeder Untersucher, welcher quergestreifte Muskelfasern im Zerfall beobachtet hat, an dieses Aussehen erinnert wird. Ausser diesen grösseren relativ homogenen Schollen finden sich nun hier bereits Züge, welche nicht, wie in dem drüberstehenden Bilde, Fibrillen erkennen lassen, sondern aus einer weichen, feinkörnigen Masse zusammengesetzt sind. Hier und da erkennt man ovale, grosse Gewebskerne im Verlauf eines solchen körnigen Bündels, links unten wird die kolbige Anschwellung eines solchen von einem u-förmig gekrümmten Gebilde eingenommen, welches inmitten eines ovalen Kernes gelegen ist; an anderen Stellen sieht man ein feines Reticulum, dessen Fasern in die Bündel auslaufen, dessen Maschen aber Kerne oder Zellen enthalten, die von äusserst verschiedener Beschaffenheit mehrfach den Leukocyten ausserordentlich ähnlich sind. Ein Theil dieser Kerne ist rund, intensiv gefärbt, die Umgebung besteht aus heller Grundsubstanz, ohne dass man von einem eigentlichen Zellenleibe sprechen kann. Links von der Mitte sieht man ausser solchen nackten Kernen einige, welche derart von körniger Substanz umgeben sind, dass man diese als die Zellsubstanz betrachten kann; rechts oben liegt in einem dickeren Bündel ein grosser heller Kern, dessen protoplasmatische Umgebung zum Theil noch die Fortsetzung des unveränderten Bündels bildet, während rechts bereits eine Ablösung stattgefunden hat, wobei ein Stückchen der Grundsubstanz sich mit einem nahe benachbarten zu einer Masche des erwähnten Netzbezirkes zu vereinigen scheint.

Platte 3.

Auf ihr sieht man die Typen von 1 und 2 vereinigt, d. h. kleine und grössere Kerne in den Verlauf fibrillärer Bündel eingeschaltet,

Bildung heller Höfe um die Kerne, Ansammlung von stark gefärbtem körnigen Protoplasma um einzelne Kerne, mehrfach Maschen aus unveränderten Fibrillen bestehend, links unten ein typischer Leukocytenkern, der seiner Umgebung noch deutlich durch ein paar unveränderte Fibrillen anhängt.

Wenn ich diese drei Bilder auf der ersten Tafel und ohne Angaben veröffentlicht hätte, so würde ich von den Rundzellen resp. von den Kernen mit und ohne Protoplasma nicht mit Bestimmtheit ablehnen können, dass sie in dieses Erweichungsgebiet eingewandert seien, obgleich man diesem wie anderen Einwürfen die Frage entgegen halten kann, wo dann der positive Beweis für die Stichhaltigkeit des Einwurfes zu suchen sei. Allein nachdem ich auf Tafel II Figur 2 die ersten Anfänge der Kerne und Zellen an der Grenze dieses Carcinoms abgebildet habe, nachdem ich in Tafel IV die Grösse der Kerne, ihre Lage ausschliesslich innerhalb der Grundsubstanz, ihre Anordnung, die keineswegs im Zusammenhang mit dem Verlauf der Gefässe steht, erörtert habe, nachdem ich hinzufüge, dass mitotische Theilungen in den sonst geeigneten Objekten nirgends anzutreffen sind, so glaube ich nunmehr den Schluss machen zu können, dass die Tafel VI den letzten Uebergang der Grundsubstanz in den zelligen Zustand zeigt, ebenso wie in anderer Form Platte 2 auf Tafel V diesen Uebergang dargeboten hatte. Was die Leukocytenformen anbetrifft, so habe ich schon vor Jahren Abbildungen gegeben, welche an ausgewählten Beispielen darthun, dass das Chromatin innerhalb einer Kernmembran oder innerhalb einer ganzen Zelle Zerbröckelungen erfahren kann, welche schliesslich eine Unterscheidung von Leukocyten unmöglich machen. Namentlich wo um grosse, kleeblattähnliche Körper herum eine färbbare Kernhülle übrig geblieben ist, wo also die Verklumpungen sich nur auf das Chromatingerüst innerhalb des Kernes beziehen, wie an einer Stelle Tafel VI Platte 2 und Platte 3 im Beginn zu sehen ist, da kann ein Zweifel an dieser Deutung überhaupt nicht in Betracht kommen.

Tafel VII.

Platte 1.

Schnittpräparat aus einem Carcinoma mammae, welches von Herrn cand. med. Pflanz hergestellt, mit Saffranin-Pikrinsäure gefärbt ist, Vergrösserung 265. Die aufgenommene Stelle liegt ganz nahe der Krebswucherung, welche hier im Fettgewebe und dem zwischen den Fettläppchen gelegenen Bindegewebe reichliche Zapfen gebildet hat, während in das benachbarte, sehnenartig derbe Bindegewebe die ersten Vorläufer eingedrungen sind. Neben einer solchen Stelle liegt das aufgenommene Gesichtsfeld, so dass hier von den Krebszellen selbst nichts zu sehen ist, sondern ein Bindegewebe mit so zahlreichen Kernen und Zellen, dass man schwerlich auf die Vermuthung kommen würde, dass dicht daneben die Bindegewebszüge nur ausserordentlich wenige Kerne und Zellen enthalten, etwa wie die ruhenden Abschnitte auf Platte 1 Tafel III zeigen. Nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch würde man sagen, dass hier ein sehr zellenreiches Bindegewebe vorliegt, wie man solches etwa in einem weicheren Fibrom anzutreffen pflegt; bekanntlich handelt es sich bei einem Fibrom um Zellenvermehrung und Uebergang der Zellen zu Bindegewebe, und ein Bild wie dieses würde die Deutung erfahren, dass hier zahlreiche, mehr oder minder ausgesprochene Spindelzellen (Fibroblasten) in fibrilläre Grundsubstanz übergingen. Dass diese Deutung hier nicht möglich ist, lässt sich bei starker Vergrösserung an dem eingestellten Gesichtsfelde natürlich nicht entscheiden, man muss deswegen zum Verständniss hinzufügen, dass die ungefähr horizontal durch das Gesichtsfeld hindurch ziehenden homogenen Bindegewebsbündel, sowie die schräg getroffenen Bündel bei geringer Verschiebung des Objektes direkt in den Verlauf der ganz kernarmen ruhenden Bündel übergehen, so dass bei schwacher Vergrösserung die Grenze von der normalen Nachbarschaft zu dem vorliegenden zellenreichen Zustande die Anfänge der sogenannten kleinzelligen Infiltration darbietet. Es ist also auf dem Photogramme nichts zu sehen, was man als absolut pathologisch hinstellen könnte, da normales Bindegewebe, je nach dem Organe, von dem es entnommen ist, und je nach seinem Entwicklungszustande eine so ausserordentlich verschiedene Menge von Bindegewebskörperchen enthält, dass niemand eine bestimmte Zahl von Zellen angeben kann, die etwa für eine bestimmte Fläche

normal wäre. In meiner Arbeit l. c. S. 98 steht der Satz: „Deswegen habe ich auch die ersten sicheren Beobachtungen über das Zelligwerden der Intercellularsubstanz am Sehnengewebe gemacht, bei welchem die Menge der normal vorhandenen färbbaren Kerne so regelmässig ist, dass eine erhebliche Vermehrung derselben sofort als etwas Besonderes in die Augen fällt.“ Hier fällt also die grosse Menge der Kerne resp. Zellen nur dann als etwas Besonderes ins Auge, wenn man durch Vergleich mit der kernarmen Nachbarschaft feststellt, dass bei gleichem Verlauf der Bindegewebsbündel dort die Kerne äusserst klein und nur in weiten Abständen von einander sichtbar sind.

Auf der Platte erkennt man, dass die Grundsubstanz theils breitere homogene Bündel bildet, welche in den oberen längsgetroffenen Zügen ziemlich homogen erscheinen, und dass an anderen Stellen eine fein fibrilläre Struktur zum Vorschein kommt. Auf eine gewisse Entfernung betrachtet sieht man, dass die dunklen Kerne in einer so regelmässigen Anordnung liegen, dass sie im Längsverlauf alternirend gestellt sind, und dass jedes dickere Bündel von Strecke zu Strecke in seiner äussersten Schicht eine Bindegewebszelle zeigt, während auf den Schrägschnitten die dickeren Bündel Zerklüftungen erkennen lassen, deren Begrenzung ebenfalls von Strecke zu Strecke durch eine Kernfigur eingenommen wird. Nirgends sieht man etwa an der Begrenzung dickerer Bündel die Zellen hinter einander aufgereiht, etwa wie Leukocyten, die in einem Spalt enthalten sind, noch sieht man irgendwo Gruppen von Zellen dicht aneinander liegen, wie wir es im jungen Bindegewebe antreffen, welches noch in Proliferation seiner Zellen begriffen ist. Was die Form der zelligen Elemente anbetrifft, so besitzt ein grosser Theil ovale, rundliche oder längliche Kerne mit Chromatingerüst, oder bei dieser schwachen Vergrösserung wenigstens erkennbarem Kernkörperchen, während ein anderer Theil auf dem Druck einfach schwarz wiedergegeben ist. Die letzteren Figuren lassen bei Oelimmersion vielfach eine Auflösung in Fäden erkennen, dagegen die kleinsten, im Längsverlauf als Stäbchen, im Quer- und Schrägschritt als rundliche oder ovale Körperchen erscheinenden Kerne lassen auch bei stärkster Vergrösserung keine weitere Struktur im Innern wahrnehmen. Während nun um die grösseren, unzweifelhaften Kerne herum vielfach eine deutliche Zellsubstanz zu sehen ist, welche entweder im Verlauf eines dickeren Bündels oder an dessen äusserer Begrenzung liegt, so lässt sich an den kleinsten, intensiv gefärbten Kernen nicht eine Spur davon wahrnehmen; man sieht vielmehr, dass höchstens ein minimaler heller Hof den schwarzen Punkt umgiebt,

dass aber alsdann sofort die gleichmässige Beschaffenheit der Grundsubstanz beginnt. Diese höchst auffallenden Unterschiede zwischen den ganz kleinen Kernen und den grösseren Zellen könnten, wie mehrfach erörtert, als Uebergänge von einem ursprünglich zellenreicheren Bindegewebe zu dem derberen, zellenärmeren Narbengewebe angesprochen werden. Gegen diese Deutung habe ich oben schon angeführt, dass bei schwacher Vergrösserung unmittelbar daneben im gleichen Verlauf die zellenärmeren und dann die normalen fibrösen Züge des Mammagewebes folgen; hier betone ich, dass an keiner Stelle neugebildete Blutgefässe sichtbar sind, wie man sie sonst regelmässig an solchen Stellen antrifft, in welchen gefässhaltiges Granulationsgewebe in Bindegewebsbildung übergeht. Gleichfalls direkt gegen diese Auffassung spricht ferner der Befund so breiter homogener, d. h. ganz derber, Faserbündel, welche im Narbengewerbe immer erst dann zustande kommen, wenn bei weit vorgeschrittener Vernarbung nur noch wenig färbbare Zellen und Kerne in dem Gebiete vorhanden sind.

Es kann sich also hier nur darum handeln, dass das derbe Mammagewebe nahe der Krebswucherung ausserordentlich viel mehr Kerne resp. Bindegewebskörperchen enthält, als das dicht benachbarte normale Gebiet. Es darf als ausgeschlossen betrachtet werden, dass von diesen Kernen und Spindelzellen irgend ein nennenswerther Antheil auf Einwanderung aus dem Blute zu beziehen sei, da die Lage und Gestalt dieser Kerne und Zellen keineswegs mit den Bildern, die man als Leukocytenwanderung anzusehen pflegt, übereinstimmt. Demnach bleiben zur Erklärung nur die beiden Möglichkeiten übrig, erstens, dass die normal hier vorhandenen sehr kleinen und wenigen Zellen oder besser gesagt Bindegewebskörperchen sich zu Zellen vergrössert und vermehrt hätten, oder dass bei diesem Akte der Vergrösserung in einer gewissen Entfernung von den schon normal sichtbaren Kernen immer wieder neue, zuerst ganz kleine Kerne, färbbar geworden sind, welche vorher der Kerntinktion nicht zugänglich waren. Die erste Möglichkeit der direkten oder indirekten Kerntheilung stösst auf Widerspruch, weil ein positiver Beweis an mitotischen Kerntheilungsfiguren nicht zu erbringen ist, aber da ja nicht nothwendig der Augenblick dieser Theilung zur Zeit der Härtung abgepasst zu sein braucht, so spricht dagegen, dass man kaum irgendwo eine Gruppe wohlausgebildeter Zellen nahe nebeneinander liegen sieht, sondern dass in ganz bestimmter Anordnung regelmässige Felder von mehr oder minder derber Grundsubstanz als Trennungsgebiete dazwischen liegen. So schwer es ist, Unterschiede dieser Art theoretisch auseinander zu

setzen, so leicht wird es, den Unterschied zu erkennen, wenn man junges Narbengewebe bei gleicher Färbung mit einem solchen Bilde vergleicht. Am meisten spricht gegen die Annahme einer voraufgegangenen Theilung der Befund der ganz kleinen Chromatinfiguren: diese finden wir immer da, wo an der Grenze zum normalen die kleinzellige Infiltration beginnt, sie sind die ersten Anzeichen, dass die Ernährungsstörung sich geltend macht, und wo wir sie in etwas vorgeschritteneren Abschnitten treffen, wie auf der hier vorliegenden Platte, da sehen wir sie immer inmitten des noch relativ unveränderten derben Gewebes liegen. Es kann also gar nicht anders argumentirt werden, als dass hier ein Process im derben Bindegewebe abläuft, welcher die schon normal vorhandenen Bindegewebskörper zu grösseren deutlichen Zellen anschwellen lässt, während neben ihnen immer neue kleinere Körperchen zu Gesicht kommen, welche nun ihrerseits so aussehen, wie die Bindegewebskörper selbst im Ruhezustand ausgesehen haben. Sobald auch diese kleinen Elemente wirkliche Spindelzellen geworden sind, so kann sie natürlich niemand von den präexistirenden fixen Zellen unterscheiden, da man keine andere Möglichkeit hat, sich über die muthmassliche Anzahl der normal in dem Gebiete vorhandenen Zellen ein Urtheil zu verschaffen, als durch den Vergleich mit dem benachbarten Mammagewebe, in welchem die Vergrösserung und Vermehrung der Zellen noch nicht begonnen hat.

Fragt man sich nun, was aus diesen Spindelzellen später wird, so lässt sich nicht bezweifeln, dass sie in mitotische Theilung übergehen und neues Gewebe bilden können, wie ich dies bei anderen Krebsen direkt beobachtet habe; für den vorliegenden Fall lehrt die Betrachtung der benachbarten Abschnitte, dass hart an dem Krebse selbst ein Zerfall der Zellen und der etwa noch nicht umgewandelten Grundsubstanz zu beobachten ist, dass die Krebszellen das körnig zerfallene Material aufnehmen, dass also eine Art der Atrophie eintritt, von welcher wir hier auf der Platte die Anfänge zu sehen bekommen. Ich möchte nur nicht dahin missverstanden werden, dass man Bilder wie das vorliegende nunmehr nothwendig als den Anfang eines Zerstörungsprozesses auffassen müsste, ich meine vielmehr, dass hier zunächst eine Veränderung eingetreten ist von einem mehr indifferenten Charakter; es sind Zellen entstanden, welche sich von den auf Tafel III und V wiedergegebenen dadurch unterscheiden, dass sie sich bis zur vollen Ausbildung schöner Spindelzellen entwickeln, und nicht sofort, nachdem der Kern erkennbar geworden, in Auflösung oder körnigen Zerfall übergehen. Wenn man die früheren

Tafeln herbeizieht, so enthält Tafel III ganz oben rechts und oben links einige ähnliche Typen von wirklichen Spindelzellen mit fibrillären Ausläufern und Tafel IV Platte 2 enthält den gleichen Typus, aber aus einer Stelle entnommen, in welcher der Prozess der Zellenbildung im derben Gewebe erst in seinem Anfange begriffen ist.

Platte 2.

Das Präparat entstammt einem Schnitte von Dr. Hermann Schmidt aus atrophischem Fettgewebe nahe einem Decubitus, Färbung Saffranin-Pikrinsäure, Aufnahme bei Oelimmersion, Ocular 4. Bei schwacher Vergrösserung sieht man, dass in dem Fettgewebe der Zustand der Wucheratrophie vorliegt, und zwar diejenige Form, welche Hermann Schmidt als die fibröse Atrophie benannt hat, d. h. bei welcher innerhalb des Fettläppchens die Fettkörper immer kleiner werden, während sich um die Membranen herum eine Zelle nach der andern in fibrilläre Zwischensubstanz umwandelt; ob hierbei im Zusammenhang mit dem Decubitus entzündliche Ursachen mitspielen, ist für die Beschreibung des Photogramms ohne Belang. Die eingestellte Partie entspricht zwischen den Läppchen des subcutanen Fettgewebes derbem interlobulärem Bindegewebe, dessen breite Züge über das Gesichtsfeld rechts unten hinaus verlängert in zellenarme Bündel übergehen. Auch hier sieht man an den schräg getroffenen Bündeln oberhalb der Mitte die Begrenzung der dickeren Bündel durch schwarze Linien gegeben, welche sehr deutlich rundliche oder ovale Felder umgeben, und an verschiedenen Stellen feine fibrilläre Fortsätze in diese Felder selbst aussenden. Im mittleren Theil oben sieht man nun, wie links die dunkle Faser sich theilt, und einen grossen Kern einschliesst, während rechts ein dreieckiger dunkler Zellenleib mit hellem Kern der Faser am Knotenpunkt anliegt. Etwas unterhalb liegt ein zweiter grosser Kern, in der Höhe des mittleren Drittels liegt rechts von der Mitte ein homogenes Feld durch ein schräg getroffenes dickes Bündel gebildet, in welchem drei ausserordentlich kleine, in regelmässigen Abständen liegende, ovale Chromatinfiguren zu erkennen sind, deren Umgebung eine leicht fibrilläre Beschaffenheit zeigt. Ganz central und dicht daneben rechts sieht man Kernfiguren, von denen nach allen Seiten strahlenförmig dunkle, also roth gefärbte Fibrillen ausstrahlen, so dass diese gewissermassen ein Aequivalent für das Zellenprotoplasma bilden. Im linken unteren Quadranten und im linken oberen sind ähnliche Fibrillenstellen zu sehen, in deren Mitte aber nur äusserst undeutlich die Begrenzung eines Kernes zu bemerken ist. Sehr leicht in die Augen fallend ist eine grössere Anzahl von Spindel-

zellen, deren länglich ovale Kerne auf dem Stein etwas diffus dunkel ausgefallen sind, während im Original hier schöne Fadengerüste zu erkennen sind. Um diese Kerne herum sieht man nun dunkle (im Original graublaue) Zellsubstanz, welche vielfach an den Polen in die fibrilläre Grundsubstanz übergeht. Hier und da sind durch die Härtung kleine Spalten entstanden, und mehrfach lässt sich mit voller Deutlichkeit verfolgen, dass die Spindelzellen auf der einen Seite den Spalt begrenzen und mit ihren Ausläufern in die Grundsubstanz übergehen, also nicht innerhalb des Spaltes liegen. Im rechten untern Quadranten, wo wir zahlreiche Kerne mit und ohne dunkle Zellsubstanz sehen, bemerken wir wieder die alternierende Anordnnng dieser Kerne, auf welche ich nun schon bei mehreren Gelegenheiten hingewiesen habe, und hier lässt sich nicht in Abrede stellen, dass vielleicht eine oder die andere der Zellen direkt innerhalb eines Spaltes liegen mag. Wenn wir uns nun erinnern, dass die Färbung mit Saffranin, also einem kernfärbenden Mittel ersten Ranges geschehen ist, so unterliegt es keinem Zweifel, dass hier die Grundsubstanz zum grossen Theil eine chemische Umwandlung erfahren hat, durch welche in ihr ein Fasergewirr sichtbar geworden ist, welches gegenüber dem Saffranin dieselbe Anziehungsfähigkeit besitzt, wie die Kernsubstanz. Es ist das also ein Beweis dafür, dass der als Chromatin benannte, in seiner Zusammensetzung noch wenig erforschte, sicher nicht einheitliche chemische Körper, aus der Grundsubstanz entstehen kann, ein Uebergang, auf welchen wir noch weiterhin eingehen müssen, wenn ich in dem Atlas die Beweisstücke vorführen werde, welche der Arbeit von Schleiffarth über die Fibrinbildung bei der Entzündung seröser Häute zugrunde gelegen haben. Was aus dieser feinkörnigen sehr weichen Masse wird, lässt sich hier nicht direkt beobachten, nachdem wir aber, wie in den Arbeiten von Schmidt und Kickhefel ausführlicher dargelegt ist, bei den verschiedenen Geweben Bilder dieser Art beim Uebergange in ein Schleimgewebe angetroffen haben, so halte ich es für wahrscheinlich, dass auch hier der Uebergang von derbem Bindegewebe zu einem zellenreichen, weichen Schleimgewebe, einem status mucosus des subcutanen Gewebes vorliegt. Die schleimige Grundsubstanz entsteht entweder aus einem direkten fibrillären, mit Chromatinumwandlung verbundenen Zerfall der leimgebenden Bindegewebsbündel, oder sie entsteht indirekt, indem sich die Bindegewebszellen vergrössern, indem ein Theil der Intercellularsubstanz zellig wird, und indem sich nun Zellenprotoplasma und Kerne in die weiche homogene Grundsubstanz umwandeln. Den Ausdruck „Schleimgewebe“ betrachte ich nicht als Gewebseinheit, weil verschiedenartige Gewebe z. B.

auch Muskeln und Nerven bei ihrer Atrophie in eine schleimige Substanz umgewandelt werden, welche im Aussehen dem aus Fettgewebe oder Knochenmark entstandenen Schleimgewebe sehr nahe steht, während seine Genese beweist, dass die Substanzen nicht wirklich identisch sind, sondern dass die atrophischen an funktionellen Theilen verarmten Muskeln oder Nerven auch in ihrem status mucosus gewisse Besonderheiten beibehalten. Da wir im atrophischen, gallertartigen Fettgewebe bei frischer Untersuchung oft zahlreiche Körnchenzellen, also Zerfallsprodukte antreffen, so ist anzunehmen, dass durch die gallertartige Umwandlung der eigentliche Schwund, d. h. die Aufnahme des zerfallenen Gewebes in die Lymphbahnen vorbereitet wird.

Während ich also bei den Fällen von Druckatrophie bei Carcinomwucherungen den Einwand erörtern musste, dass vielleicht mitotisch vermehrte Zellen hier im Begriffe wären, neues Gewebe aufzubauen, dass also Bilder wie Tafel VII, Platte 1 als zur absteigenden Linie gehörig gedeutet werden könnten, so darf bei der gallertigen Atrophie diese Möglichkeit, dass es sich um den Aufbau von Geweben aus Zellen handelte, als ausgeschlossen betrachtet werden. Auch an dieser Stelle möchte ich hervorheben, dass in keinem pathologischen Prozesse eine absolute Trennung besteht, wie sie dem Lernenden durch die Kapiteleintheilung in unseren Vorträgen und Lehrbüchern eingeprägt wird; Wucherung und Schwund, Erweichung und Neubildung laufen so oft neben einander her, wie man namentlich bei den Veränderungen der Bandscheiben und Gelenke sehen kann, dass ich es für höchst wahrscheinlich halte, dass wir bei fortgesetzter Untersuchung atrophischer Gewebe in lebenswarmem Zustande auch einmal neben diesen degenerativen Zuständen hyperplastische Vorgänge antreffen werden.

Tafel VIII.

Platte 1.

Das Material zu dieser Tafel verdanke ich Herrn cand. med. Ludwig Heydemann. Derselbe war zugegen, als auf dem hiesigen Schlachthofe in der Rossschlächterei ein Pferd getödtet wurde, welches vor mehreren Wochen plötzlich lahm geworden war, und seitdem zunehmende Lähmung dargeboten hatte. Bei einem Durchschnitt durch die erkrankten Muskeln fiel ein grösserer, eigenthümlich heller, etwa sehnig verödet aussehender Theil auf, aus welchem Heydemann lebenswarme Stücke entnahm, und unter möglichster Verhütung der Abkühlung eine halbe Stunde später in

Flemmings Fixirflüssigkeit einlegte. Die mit Saffranin-Pikrinsäure gefärbten Präparate ergaben an äusserst dünnen Schnitten sehr verschiedenartige Bilder, welche keinem derjenigen, welche Krösing beschrieben und abgebildet hat, ganz genau entsprachen, so dass ich immer wieder bemerken muss, dass man sich nicht wundern darf, wenn man an neuen Objekten aus der Pathologie des Muskelgewebes immer wieder neue Bilder zu sehen bekommt, welche aber nicht dazu berechtigen, die Bilder, welche andere Beobachter an anderen Objekten gewonnen haben, in Zweifel zu stellen.

Anm. Ich spreche dies aus in Rücksicht auf eine Dissertation, welche Nauwerck acht Wochen nach dem Erscheinen von Krösings Arbeit unter dem Titel „über die Heilung von Herzwunden mit besonderer Berücksichtigung der Grawitz'schen Schlummerzellentheorie nach Versuchen an Kaninchen" von Dr. Berent hat veröffentlichen lassen. Hier werden Heilungen beschrieben, welche nach Einstich mit glühender Nadel im Kaninchenherzen aufgetreten sind. Es ist auch nicht ein einziges Objekt, auf welches Krösing seine Beobachtungen begründet hat, zum Vergleich herangezogen, sondern der Versuch gemacht worden, die Angaben von Krösing als unzutreffend und ihre Schlüsse als unzulänglich hinzustellen, weil die Kaninchenherzen andere Bilder ergeben hatten, und speciell nichts zeigten, was irgendwo der Neubildung von Muskelgewebe, welche Krösing in einer Schwiele des Zwerchfelles beschrieben und abgebildet hat, entsprochen hätte. — Bei B. heisst es: „In der Nähe der Verletzungsstelle haben sich bereits nach 24 Stunden durch Leukocytenauswanderung und Wucherung der fixen Elemente kleine Heerde zelliger Infiltration gebildet, die in denselben befindlichen weissen Blutkörperchen bieten zum Theil die Merkmale der einkernigen Leukocyten, zum Theil sind es die bekannten Zellen mit gelapptem und fragmentirtem Kern, die wir gemeiniglich als Eiterkörperchen zu bezeichnen pflegen." Grade diese Elemente sind es nun, welche den Gegenstand meiner in der Ueberschrift als „Schlummerzellentheorie" bezeichneten Beobachtungen bilden, man hätte also erwarten sollen, dass Nauwerck, bevor er diese ein- oder mehrkernigen Zellen als Leukocyten bezeichnen liess, durch bestimmte positive Beobachtungen nachgewiesen hätte, dass sie wirklich aus dem Blute stammen, anstatt diese von mir in zahlreichen Arbeiten mit gutem Grunde bezweifelte Herkunft ohne weiteres als erwiesen anzunehmen. Wenn man das Thema probandum in die Voraussetzung stellt, wie ich das auch bei anderen Autoren gerügt habe, so bedarf es ja gar keiner Nachprüfung oder Widerlegung; wenn es feststeht, dass alle kleinen ein- oder mehrkernigen Zellen im Beginne von Krebswucherung, Entzündung und Wundheilung Leukocyten sind, und wenn es ausreicht, dass ein Doktorand in seiner Dissertation diese seine Meinung positiv verkündet, so sind damit alle Bilder, welche ich auf den bisherigen Tafeln publicirt habe, und auch die noch später kommenden, in der bequemsten und sichersten Weise widerlegt.

Platte 1

zeigt bei 265facher Vergrösserung Muskelbündel mit Querstreifung, welche kaum den vierten Theil der normalen Dicke betragen, und auf dem Längsschnitte häufig nur auf kurze Strecken hin zu verfolgen

sind. Das obere Drittel des Bildes zeigt einige kürzere Abschnitte, welche in einem Fasergewebe liegen, dessen längliche Kerne vollkommen dem Typus von Sehnengewebe entsprechen. An der unteren Begrenzung dieses sehnenähnlichen Gewebes zieht sich von links her auf drei cm Länge ein dunkler Faden, der im Original noch schwache Querstreifung enthält, sich aber auch auf dem Druck mit Deutlichkeit als ein schmaler, aus wenigen Fibrillen bestehender Streifen erkennen lässt. Dieser geht nun unmittelbar in einen ebenso breiten Streifen von fibrillärer Struktur über, und oberhalb sieht man mehrere etwas dickere, ähnliche Muskelfragmente, mit deutlicher Querstreifung, welche nach rechts und links in die sehnenartig angeordneten Faserbündel auslaufen. Im mittleren Drittel kommen von rechts und von links her quergestreifte, schmalste Fibrillengruppen, welche von Strecke zu Strecke einen dunklen ovalen Kern erkennen lassen, und ebenfalls spitz auslaufend in Fasergewebe übergehen. Auch im unteren Drittel sieht man quergestreifte Abschnitte überall von fibrillärem Gewebe umgeben, und erkennt bei Beobachtung der quergestreiften Bündel, dass sie von Strecke zu Strecke dunkle Kerne enthalten, welche zum Theil unzweifelhaft dem quergestreiften Theil angehören, dann aber ebenso unzweifelhaft feine fibrilläre Ausläufer zeigen, welche in die fibröse Substanz übergehen. Durch die Mitte hindurch zieht sich ein aus Klumpen zusammengesetztes, dickeres Bündel, welches nur noch eine schwache Andeutung von Querstreifung zeigt, rechts aber mit einer Schlängelung in einen kurzen quergestreiften Abschnitt ausläuft. Leider erlaubt der dunkle Druck nicht, in diesem körnigen Theil die höchst charakteristisch angeordneten, in ziemlich weiten Abständen von einander liegenden kleinen Kerne zu unterscheiden, doch gelingt es etwas besser an der kürzeren, darüber liegenden gewundenen verklumpten Faser. Rechts von der Mitte liegt eine einzelne leer gewordene Fettzellenmembran, welche aus eben solchen Fibrillen gebildet wird, wie sie in der Fortsetzung der quergestreiften Fibrillen liegen. Während nun der Bindegewebsabschnitt oben dem Sehnengewebe gleicht, so erscheint er unten mit grösseren ovalen Kernen besetzt, welche nicht etwa ihr verändertes Aussehen der Schnittrichtung verdanken, sondern bei jeder Lage von den dunklen, länglichen, geschlängelten Kernen des oberen Theils verschieden aussehen. Im mittleren Abschnitte, um den Fettkörper herum, ist das Bindegewebe etwas weitmaschiger mit grösseren Lücken versehen, nähert sich der Beschaffenheit des Nabelstranges. Nach der gewöhnlichen Auslegung handelt es sich um eine Atrophie des Muskels, bei welcher das intermusculäre Bindegewebe gewuchert ist; thatsächlich

enthält kein einziges der zahlreichen Präparate eine Kerntheilungsfigur. noch liegen die Kerne in dem Bindegewebe der drei Abschnitte irgendwo so dicht bei einander, dass man an eine amitotische Abschnürung denken müsste, sondern die Kerne halten überall bestimmte Abstände inne, sie liegen alternirend und haben nur in dem mittleren und unteren Theil Aehnlichkeit mit Bindegewebskernen, während sie oben ganz den Charakter von Sehnenkörperchen besitzen. Ich sage absichtlich Sehnenkörperchen, da in der Fortsetzung des Kernes sich ein dunklerer Streifen findet, der einen schmalen Zellenleib andeutet, der aber so vollkommen in die fibrilläre Substanz übergeht, dass seine Grenzen nicht mehr überall zu bestimmen sind. Achtet man nun auf die Lage der Kerne in den Muskelbündeln und namentlich in dem auf

Platte 2

in der unteren Hälfte dargestellten Theil, so zeigen sich in den schmalsten quergestreiften Bündeln, immer getrennt von einander, stäbchenförmige Kerne, welche genau den nächst benachbarten Kernen des sehnenähnlichen Gewebes gleichen. Mitten in dem Sehnengewebe sind nur mit besonderer Aufmerksamkeit blasse längliche Kernfiguren ähnlicher Art zu unterscheiden, schliesslich giebt es grosse Bezirke, in welchen kaum noch der vierte Theil derjenigen Kerne zu sehen ist, die in den quergestreiften Bündeln deutlich erkennbar sind; die Kerne verblassen, d. h. sie werden immer chromatinärmer, und heben sich immer weniger von der Grundsubstanz ab (aufsteigende Linie, Bildung von status fibrosus). In der Mitte der zweiten Platte sieht man von rechts herkommende, quergestreifte Bündel spitz auslaufen, ihre in nahen Abständen vorhandenen, schlanken Kerne liegen alternirend, von minimaler quergestreifter Substanz von einander getrennt; am oberen Rande setzen sich in die Membran eines Fettkörpers ebensolche, fibrilläre Ausläufer fort, wie in das darunter liegende sehnenartige Bindegewebe. Die Kerne, welche dem Fettgewebe angehören, gleichen vollkommen denen des benachbarten Muskelgewebes, und mehrfach ist es mir gelungen, wirkliche Querstreifung noch eine Strecke weit in der Membran der Fettkörper selbst, zu verfolgen. Da nun die Muskelbündel zu schmalen Fibrillenbändern reducirt sind, welche aber noch vollkommene Querstreifung erkennen lassen, so kann ich nicht anerkennen, dass hier eine aktive Wucherung von Bindegewebe oder Fettgewebe zwischen den Muskeln Platz gegriffen hätte, bei welcher die Muskeln selbst passiv zu Grunde gegangen seien, während das fremde Gewebe ihre Stelle eingenommen hätte. Ich meine vielmehr, dass die immer zunehmende Lähmung dadurch bedingt worden

ist, dass ein Abschnitt der quergestreiften Substanz nach dem andern eine Metaplasie erfahren hat, theils in Sehnengewebe, theils in die Form von Bindegewebe, theils in weicheres, molluscumartiges Bindegewebe, theils in Fettgewebe. In dem kernreichen, dunkleren Zuge, welcher die beiden kleinen Fetttr äubchen trennt, ist ein Blutgefäss gelegen, die dunklen kernreichen Muskelbündel zeigen anstatt der Querstreifung nur dunkle Körnung. Um auch hier den Anschein einer einseitigen Auffassung zu vermeiden, betone ich nochmals, dass ich in Muskelkernen zahlreiche Mitosen und zahlreiche andere Bilder gesehen habe, bei welchen die Kerne gradezu an Hefenknospung erinnernde Bilder darboten, es ist also auch bei diesem Fall von Atrophie sehr wohl möglich, dass dem Uebergang oder besser der Metaplasie in Bindegewebe direkte Kernabschnürungen voraufgehen können, nur meine ich, dass man diese Erklärung nicht nothwendig überall da einsetzen muss, wo viele Kerne vorhanden sind, Mitosen aber vermisst werden. Der Vorgang der Atrophie entspricht in vieler Beziehung der fibrösen Entartung, welche bei Krösing in Figur 1 abgebildet und auf S. 448, 452 etc. besprochen ist. Betreffs der Litteratur verweise ich auf Krösing, da ich unmöglich an dieser Stelle alles was über Bildung und Rückbildung von Muskeln bisher gearbeitet worden ist, zur Besprechung heranziehen kann. Ich mache nur einerseits aufmerksam, dass C. O. Weber im 39sten Bande des Archivs ganz ähnliche Abbildungen und Deutungen gegeben hat, und dass andererseits durch nichts bewiesen worden ist, dass alle Muskelkerne durch Abspaltung früherer Kerne entstanden sein müssten. Auch auf das Muskelgewebe angewendet, passt meine Beschreibung, dass man unter pathologischen Bedingungen zwischen den normalen färbbaren Kernen in regelmässigen Abständen ganz schmale neue Kerne zur Anschauung bringen kann, welche daselbst im Ruhezustande in chemisch veränderter d. h. unseren Farbstoffen nicht zugänglicher Zusammensetzung geschlummert haben. Für die Frage, wie viele Kerne auf einem gegebenen Raum normal vorhanden sind, und von welchem Augenblicke an man von Kernvermehrung sprechen darf, können meiner Auffassung nach nicht die Gewebe niederer Thiere, sondern nur die normalen Muskeln desselben Individuums zum Vergleiche herangezogen werden. Wenn bei jugendlichen Individuen und bei niederen Thieren eine grössere Zahl von Kernen im färbbaren Zustande vorhanden ist, als beim erwachsenen Menschen, und wenn wir andrerseits beim Erwachsenen unter pathologischen Ernährungsbedingungen in ähnlicher Anordnung wiederum viele grosse und kleine Kerne antreffen, so kann dieser Befund nur als Stütze

dafür dienen, dass Stricker und Heitzmann von einem Uebergang der Gewebe in einen embryonalen Zustand, und ich von einem Einschlummern und Wiedererwachen der Kerne gesprochen haben. Atrophie des Muskels und Atrophie der Nerven bedeutet also nicht nothwendig den Untergang der Gewebe, sondern ihre Ueberführung in einen einfacheren, dem Bindegewebe, Fettgewebe oder Schleimgewebe morphologisch entsprechenden Zustand. Dieser Uebergang kann direkt vor sich gehen, die quergestreiften Fibrillen können direkt in lockige Bindegewebsstruktur übergehen, es kann aber auch zuerst ein Uebergang in einen status cellularis voraufgehen, welcher dann indirekt in ein anderes Gewebe transformirt wird. Fettmetamorphose und Resorption kann in jedem Stadium vorkommen.

Bilder aus dem Kapitel der Keratitis.

Als ich im Herbst 1891 unter der Beihülfe meiner jüngeren Mitarbeiter daranging, den an der Sehne beobachteten eigenartigen Vorgang einer Zellenbildung aus der im reifen Zustande zellenfreien Grundsubstanz an verschiedenen anderen Geweben auf seine Richtigkeit zu prüfen, da fiel die wichtigste dieser Aufgaben, nämlich die Erforschung der gefässlosen Hornhaut meinem damaligen Assistenten, Dr. Alfred Kruse, zu. Derselbe unternahm es zuerst, die Grundlagen dieser für uns neuen Anschauung in der Beziehung festzustellen, dass er in der Litteratur Umschau hielt, in welcher Weise die Entwicklung der Hornhaut und vor allem die Entstehung ihrer Faserbündel oder Lamellen bisher gelehrt wird. Er ermittelte, dass schon 1856 His in seinen Beiträgen zur normalen und pathologischen Histologie der Cornea gesagt hat, dass sich an der Erforschung derselben im gesunden und kranken Zustande die besten Kräfte der verflossenen Zeiten bemüht hätten, dass aber bis zur Zeit weder über die Entwicklung noch über die krankhaften Gewebsveränderungen eine sichere Einigung erzielt sei. Vor allem kam es darauf an, festzustellen, ob die Hornhautlamellen, also diejenigen Bestandtheile, welche den Faserbündeln des Bindegewebes entsprechen, als einfache Abscheidungsprodukte der Hornhautzellen anzusehen seien, oder ob sie vielmehr durch eine Umwandlung der früher kernhaltigen Zellen selbst entstünden. Von der Lösung dieser Hauptfrage hing es ab, ob man auch an diesem Gewebe eine Umbildung der Fasern in Zellen erwarten konnte, wie am Bindegewebe oder an der Sehne, oder ob die Tragweite unserer ersten Beobachtungen an diesem eigenartigen Gewebe auf Widerstand stossen würde. Da die von Kruse in der Litteratur aufgefundenen Angaben keine Beantwortung dieser Hauptfrage enthielten, so ging er selbst an die Lösung, indem er an senkrechten und an Tangentialschnitten die Struktur der wachsenden Hornhaut studirte. Er ermittelte dabei, dass die Hornhaut schon

in einem frühen Entwicklungsstadium neben Zellen eine Grundsubstanz enthält, welche bereits im vierten Monate des embryonalen Lebens so weit fertig gebildet ist, dass um diese Zeit die Hornhaut ihre Durchsichtigkeit erlangt hat. Die Zellen sind in diesem jugendlichen Zustande gross und deutlich, ihre Kerne reagiren auf die gewöhnlichen Farbstofflösungen mit lebhafter Färbung, während sie an der ausgewachsenen Cornea unter Anwendung der gleichen Härtung und Färbung entweder gar keine oder nur sehr geringfügige Chromatinsubstanz erkennen lassen. Von den Zellen, welche auf senkrechten Schnitten mehr der Spindelform, auf Tangentialschnitten der Sternform entsprechen, sieht man nun einen gewissen Theil, dessen körniges Protoplasma blasser und mehr homogen wird, dessen Kerne schmaler werden, wenig oder gar keinen Farbstoff mehr annehmen, so dass durch die Färbung ein allmäliger Uebergang der Zellen in das optische Verhalten und in die tinktorielle Eigenthümlichkeit der Grundsubstanz zu beobachten ist. Das Wachsthum der Cornea, sagt Kruse, ist also ein interstitielles, nicht, wie z. B. beim Knorpel, ein appositionelles. Beim Knorpel findet man, wenn in der Mitte die Bildung hyaliner Grundsubstanz bereits vollendet ist, in der Peripherie die Anfangsstadien der Knorpelbildung, diese letzteren fehlen aber dort, wo der fertige Knorpel gebildet ist, während in der Hornhaut nicht etwa auf der einen Seite die fertige Faserbildung mit permanenten Zellen und an einer anderen Stelle Zellenkomplexe ohne Faserbildung vorliegt, sondern in der ganzen Dicke der Hornhaut Zellen angetroffen werden, welche in die Umwandlung zu Grundsubstanz übergehen, und am Ende selbst eine Färbung annehmen, welche derjenigen der Grundsubstanz sehr nahe steht. Dieser Nachweis gab uns also die Grundlage, von welcher aus die zweite Frage beantwortet werden konnte, ob nämlich die fertig gebildete Hornhaut in einer oder der anderen Form eine Rückbildung derart erfahren könnte, dass sich Färbungsvermögen, Weichheit und Gestalt der Lamellen wieder dem zelligen Typus der Embryonalperiode annäherte. Zur Entscheidung hierüber hatte Kruse senkrechte Schnitte in die Hornhaut gemacht, und flache Substanzverluste angelegt, und die hierbei beobachteten Veränderungen nach Ablauf von 24 Stunden, 28 Stunden und mehreren Tagen verfolgt. Bei seiner Beschreibung hat er zunächst eine Angabe der objektiven Befunde gemacht, und daran jedesmal eine Epikrise geknüpft, in welcher er ausführte, wie er sich die mannigfaltigen Bilder in ihrem Zustandekommen dächte. In diesen kurzen zusammenfassenden Sätzen hat Kruse nach Möglichkeit den hergebrachten Anschauungen von Wanderzellen, Leukocyten-

einwanderung etc. Rechnung getragen, und hat nur da von dem Erwachen von Schlummerzellen gesprochen, wo nach Form und Gestalt der Gebilde eine völlige Uebereinstimmung mit den Befunden an der Sehne zu constatiren war, d. h. wo die erwachenden Elemente zwischen den sichtbaren Reihen der Hornhautzellen lagen, und in ihrer Gestalt so vollständig mit den fixen Hornhautkörperchen übereinstimmten, dass an der Gleichartigkeit der Gebilde kein Zweifel erhoben werden konnte. Während ich selbst also am Bindegewebe hervorgehoben hatte, dass nur unter langsamem Ablauf einer Ernährungsstörung aus der Grundsubstanz Zellformen hervorgingen, welche den normalen Gewebszellen analog seien, dass aber unter stürmischem Ablauf dieser Umwandlung abortive Zellformen entständen, so hatte Kruse sich vorsichtigerweise darauf beschränkt, die Thatsache festzustellen, dass typische Hornhautkörperchen zwischen den Reihen der normal sichtbaren Hornhautzellen auftreten können, und hatte alle zweifelhaften Elemente als Wanderzellen bezeichnet, um nicht dem Vorwurf zu verfallen, dass wir durch die Betonung eines neuen Modus der Zellenbildung die Vorgänge der Wanderung gänzlich in Abrede zu stellen suchten. Noch schärfer tritt dies Bestreben an denjenigen Stellen hervor, an welchen Kruse die Entzündung erörtert, welche er durch Einwirkung von Höllenstein in der Hornhaut von Kaninchen hervorgebracht hatte. Auch hier lässt es Kruse bei allen nicht ganz sicher ihrer Abkunft nach ermittelten Gebilden bei dem Namen der Wanderzellen bewenden, und ich habe keine Veranlassung genommen, meine widersprechenden Auffassungen im Archiv zum Ausdruck zu bringen, da es mir vorerst darauf ankam, zu ermitteln, dass eine Umbildung der Hornhautlamellen in Zellen möglich sei, und nicht, in welchem Umfange diese Vorgänge bei den einzelnen Ernährungsstörungen Platz greifen. Es schien mir gerathen, bei der ersten Publikation nicht um einen Schritt weiter zu gehen, als Kruse es persönlich vertreten konnte; wir haben unmittelbar nach Veröffentlichung der Arbeit die Versuche fortgesetzt, um auf diesem schwierigen Gebiete unter möglichst verschiedenartigen Bedingungen darüber Entscheidung zu treffen, wie weit etwa auch die Abortivformen als Derivate des Hornhautgewebes selbst anzusehen seien.

Von dieser Arbeit ist Dr. Alfred Kruse durch einen jähen Tod abberufen worden. Da die Lösung dieser Frage von ganz entscheidender Bedeutung war, um so mehr, als sich die Kritik auch auf diesen Theil unserer Mittheilungen erstreckt hatte, so hat schon im Herbst 1892 Herr cand. med. Ludwig Heydemann das Vermächtniss

seines Freundes Kruse angetreten, und in einer Reihe von Experimenten an Kaninchen diejenigen Vorgänge einer Untersuchung unterworfen, welche sich nach dem Anlegen einer kleinen Wunde und Infection derselben mit einer Reincultur von Tuberkelbacillen in der Cornea von der ersten Stunde an bis zur Entwicklung der fertigen Tuberkel abspielen. Den hierbei gewonnenen Präparaten von Heydemann sind die ersten fünf Tafeln dieser Lieferung entnommen; die ersten drei Tafeln im besonderen beziehen sich lediglich auf die Vorgänge, welche innerhalb vier Stunden nach der Impfung zu beobachten sind. Auf diese Weise allein schien es uns möglich, mit Bestimmtheit den Vorgang einer direkten oder indirekten Zellentheilung zu beobachten oder auszuschliessen, und mit Sicherheit darüber Klarheit zu erhalten, ob von der Sclera oder dem Wundspalte her Wanderzellen in die Verletzungsstelle eingedrungen seien.

Bevor ich die einzelnen Tafeln beschreibe, sei erwähnt, dass Tafel X Platte 1 bei 260facher Vergrösserung eine solche Impfwunde enthält, an welcher auf einem senkrechten Schnitte die kleine Wundhöhle im ganzen zu übersehen ist. Wir haben nun bei einigen Versuchen in diese Wundhöhle ein dichtes Gewirr von Schimmelfäden eingebracht, um so gewissermassen ein Fangnetz auszuspannen, welches solche Zellen, die etwa von dem Conjunctivalsack her einwandern wollten, nothwendig passiren mussten. Beim Anlegen der Schnitte wurde dann durch Einbettung in Celloidin dafür gesorgt, dass nichts aus der kleinen Wundhöhle und ihrem Schimmelnetz herausfallen konnte, damit wir ganz sicher wären, ob und zu welcher Stunde aus der Thränenflüssigkeit zellige Elemente ihren Weg in die Hornhautverletzung antreten würden. Die Versuche haben ergeben, dass das Netz von Zellen frei blieb, und dass gleichwohl in dem Hornhautgewebe zellige Gebilde vorgefunden wurden, welche ihrer Gestalt nach vielleicht als Wanderzellen hätten gedeutet werden können. Wenn also in früheren Arbeiten von verschiedenen Autoren angegeben wird, dass vom Conjunctivalsack her Zellen in die Hornhautwunde eindringen, ohne dass für diese Angabe Beweise erbracht werden, so haben wir durch ein ganz sicheres Verfahren für unsere Experimente festgestellt, dass dies nicht der Fall ist.

Tafel IX.

Platte 1.

Das Präparat zeigt auf einem senkrechten Schnitte den Wundrand in der Hornhaut 1½ Stunden nach der Verletzung, und zwar

von einem Falle, in welchem in dem Schnitte keine Tuberkelbacillen in zusammenhängenden Haufen nachzuweisen waren. Der bei 530facher Vergrösserung aufgenommene Theil zeigt rechts völlig normales Hornhautgewebe mit Hornhautkörperchen, oben einen kleinen Abschnitt der Epithellage, links den Wundrand. Auf den ersten Blick fällt es auf, dass die Färbung nur in den Kernen der Epithelien und in einem kleinen Abschnitte der Wunde intensiv dunkle Partikel hervorgehoben hat, während die Hornhautkörperchen, wie das auch von Kruse beschrieben worden ist, im ruhenden Zustande nur eine ganz schwache, bei Hämatoxylin-Eosinfärbung meistens rothe Tönung angenommen haben. Betrachtet man nun die intensiv gefärbten Körper, so haben dieselben weder die Gestalt der ruhenden Hornhautkörperchen, noch diejenige der gewöhnlichen Leukocyten, da einzelne ganz kleine auf dem Längsschnitt stäbchenförmige auf Schräg- oder Querschnitten rundliche oder ovale Chromatingebilde zu sehen sind, welche viel kleiner, als irgend ein Leukocytenkern sind, während andere Kerne ebenso sicher diese Grösse überschreiten. Bei schwacher Vergrösserung kann man von der Wunde, die central in der Hornhaut angelegt ist, bis weithin zum Scleralrande gehen, ohne Chromatingebilden dieser Art zu begegnen; es ist auch auf keinem der anderen Schnitte in dieser frühen Periode eine Stelle anzutreffen, in welcher Kerne dieser Art ausserhalb der nächsten Umgebung des Wundrandes selbst zu finden sind. Da nun unter dem Epithel ein ganz langes dunkles Kerngebilde zu sehen ist, dessen Lage sichtlich parallel derjenigen der Hornhautkörperchen ist, so ist hier wohl ohne Widerspruch anzunehmen, dass die Chromatinsubstanz einer Hornhautzelle angehört, und wenn man die Lage und den hellen Hof betrachtet, welcher etwa in der Mitte des Bildes und von hier aus nach links unten um die Kerne herum erkennbar ist, so wird man wohl als die natürlichste Erklärung annehmen müssen, dass auch diese Gebilde veränderte Hornhautkörperchen darstellen. Da man überdies nicht ganz so starke Kernfärbung aber doch deutlich markirte, stäbchenförmige oder geschlängelte Kerne rechts oben und unterhalb der Mitte antrifft, deren Zugehörigkeit zu den fixen Hornhautkörperchen vollkommen deutlich ist, so kann meiner Meinung nach kein Zweifel darüber obwalten, dass zellige Gebilde, welche in der einen oder anderen Form der Hornhaut zugehören, in der Nähe des Wundrandes eine chemische Umwandlung erlitten haben, durch welche in ihnen Chromatinsubstanz in die Erscheinung getreten ist, welche an keiner anderen Stelle dieser Hornhaut bei der gleichen Färbung nachweisbar ist. Ob man nun annimmt, dass jede dieser Kernfiguren einer im ruhenden Zustande schon erkennbaren Zelle an-

gehört hat, oder ob man annimmt, dass auch in der Grundsubstanz sich eine Umwandlung vollzogen hat, das mag an diesem Bilde unentschieden bleiben gegenüber der Thatsache, dass intensiv gefärbte Chromatinsubstanz nur hart am Wundrande aber nirgends anders nachweisbar geworden ist. Wenn man den unteren Abschnitt des Wundrandes betrachtet, so sieht man, dass hierselbst die Kernfärbung einen kleinen Abschnitt des Wundrandes betrifft, der nicht die geringste Aehnlichkeit mit einem wirklichen Kern besitzt, und seiner Lage nach auch nicht mit dem Verlauf der benachbarten Hornhautzellen zusammenfällt.

Da wir Schnitte von 20 Minuten und von einer Stunde untersucht haben, über welche Ludwig Heydemann ausführlicher in Virchow's Archiv berichten wird, so kann ich behaupten, dass zu keiner früheren Zeit Bilder vorkommen, bei welchen man innerhalb des Wundspaltes Zellen angelagert fände, die etwa ihren Weg in das Hornhautgewebe antreten, dass vielmehr strichförmige Chromatinfiguren innerhalb der fixen Hornhautkörperchen die ersten sichtbaren Veränderungen bilden.

Platte 2.

Das Objekt stammt von dem senkrecht durchschnittenen Wundrande einer Kaninchencornea ebenfalls ein und eine halbe Stunde nach der Verletzung und Impfung. Vergr. 530. Auch hier ist ausserhalb des rechts gelegenen normalen Hornhautabschnittes nichts von solchen Figuren sichtbar, wie sie in der unmittelbaren Nähe des Wundrandes auffallen; dicht unterhalb der Mitte sind zwei Körper eingestellt, deren Charakter als Hornhautzellen auf den ersten Blick hervortritt. Der obere hat einen intensiv gefärbten Kern, dessen sichtbare Fläche dreieckig erscheint, der aber thatsächlich sattelförmige Gestalt hat, wie man dies bekanntlich auf senkrechten Schnitten durch die Hornhaut eines älteren Foetus oder Neugeborenen regelmässig antrifft. Die darunterliegende Hornhautzelle enthält einen langen, leicht gekrümmten, dunklen Kern und ein kleineres Kerngebilde links davon, während bei Gentiana-Eosinfärbung eine feinkörnige, rothe Zellsubstanz zwischen beiden sichtbar ist. Um die Kerne herum sind kleine helle Höfe, welche auch weiter rechts an den langen stäbchenförmigen Kernen hervortreten, besonders deutlich aber um die grösseren Chromatinkörper sind, welche dem Wundrande zunächst liegen. Etwas links von der Mitte und von dem beschriebenen sattelförmigen Kern sieht man einen runden Ring, darinnen zwei rundliche, stark gefärbte Chromatinkörper, die durch eine nicht ganz

scharfe Figur verbunden sind. Gebilde dieser Art trifft man sehr häufig an, Kruse hat sie als hantelförmige Kerne beschrieben, da die beiden kugeligen Chromatinkörper durch ein gebogenes, also in einer anderen Ebene liegendes Verbindungsstück vereinigt sind. Ausser dieser eigenthümlichen Gestalt kommen oft drei und mehr Chromatinklümpchen vor, welche in einer längeren Reihe hinter einander liegen, und von roth gefärbtem Protoplasma umgeben sind, wie auf Platte 1 und 3 dieser Tafel zu sehen ist. Auch hier enthält ein Theil des Wundrandes eine eigenthümliche dunkle Körnung und stellenweise unzweifelhafte Chromatinfärbung, deren Figur keiner bekannten Kernform entspricht.

Wenn man sich also angesichts dieser beiden Bilder entscheiden soll, ob hier Hornhautzellen oder wandernde Leukocyten vorliegen, so kann man meines Erachtens nur erklären, dass die kernhaltigen Gebilde keiner dieser beiden Zellenarten vollkommen entsprechen, dass sie ihrer Lage nach als Hornhautkörperchen anzusehen sind, dass aber ihre Färbung und bei den rundlichen Gebilden auch ihre Gestalt, sich derart verändert hat, dass einzelne von ihnen sich den Leukocytenformen erheblich genähert haben. Da die rothe Protoplasmafärbung auf dem Lichtdruck nicht entfernt so deutlich ist, als im Original bei Betrachtung des Schnittes mit gutem Licht, so könnte man hier schon die Vermuthung aufwerfen, welche sich bei vielen Beobachtern als Thatsache ausgesprochen findet, dass nämlich Wanderzellen und Hornhautzellen neben einander vorkämen. Diese Deutung muss ich entschieden zurückweisen, da ich erstens die Möglichkeit einer Einwanderung positiv ausgeschlossen habe, und da ich zweitens auch in denjenigen Zellen, deren Chromatinfigur am meisten mit den Kernen von Wanderzellen übereinstimmt, den eigenthümlichen scharfen Begrenzungsring und das reichliche körnige Zellprotaplasma in rundlicher, länglicher oder wellenförmiger Anordnung habe nachweisen können.

Platte 3.

Der ebenfalls links gelegene Wundrand zeigt Veränderungen, welche vier Stunden nach der Impfung durch Einlegen des Präparates in Fixirungsflüssigkeit unterbrochen worden sind. Auch hier ist ausserhalb des auf der Platte wiedergegebenen Gesichtsfeldes nach rechts hin nichts von runden oder ähnlich grossen Chromatingebilden zu sehen, wie diejenigen sind, welche in dichten Reihen den Wundrand einnehmen. Betrachten wir zuerst die äusseren rechts gelegenen Abschnitte, so sehen wir bei 530facher Vergrösserung in der Längs-

richtung getroffene, wellenförmig angeordnete fibrilläre Lamellen, in welchen Hornhautkörperchen mit sehr verschieden intensiver Kernfärbung gelegen sind. Rechts, unterhalb der Mitte, treffen wir ganz kleine, sattelförmig gekrümmte, intensiv gefärbte Chromatinfiguren, hin und wieder Stäbchen; rechts oben blassere Formen, rechts unten sind hier ebensowenig wie auf mehreren Feldern der früheren Platten überhaupt Kernfärbungen eingetreten. Dagegen erkennen wir nach dem Rande zu in dichter Anordnung, und zwar dicht hinter einander und dicht neben einander, die verschiedenen rundlichen, länglichen und zusammenhängenden Kernfiguren der beiden ersten Platten wieder, welche vielfach die scharfe ringförmige Begrenzung und an mehreren Exemplaren die Protoplasmafärbung wahrnehmen lassen. Auch hier markirt sich die Gesammtheit der Grundsubstanz in dem zellenreichen Abschnitte dunkler als in dem zellenarmen, ein Umstand, der auf die weiter vorgeschrittene Erweichung des Wundrandes zu beziehen ist. Während man nun an den beiden ersten Präparaten kein weiteres Zugeständniss an die Richtigkeit von Kruses Beobachtungen zu machen braucht, als dass bei eingetretener Ernährungsstörung Hornhautkörperchen eine reichlichere Menge von Chromatinsubstanz enthalten, welche die benachbarten fixen Zellen derselben Hornhaut bei gleicher Färbung nicht zeigen, so ist hier die Menge der Gebilde schon so gross, dass man nicht mehr allein an die normal hier vorhandenen Zellen denken kann, sondern ihnen sehr reichlichen Zuwachs an neuen zelligen Elementen zuerkennen muss. Jedermann sieht auf diesen drei Platten, dass die Abstände der einzeln gelegenen Hornhautkörperchen verschieden sind, aber nirgends sind sie in solcher dichten Anhäufung im Ruhezustande sichtbar, wie hier die Chromatinfiguren am Wundrande angeordnet sind. Es bleibt also nur übrig, entweder anzunehmen, dass schon innerhalb der ersten vier Stunden eine so ausserordentliche Vermehrung der Hornhautzellen stattgefunden hat, dass wir es hier bereits mit Mutter- und Tochterzellen zu thun haben, oder dass aus der Nachbarschaft massenhafte Zellen eingewandert sind, oder drittens, dass zwischen den normal erkennbaren Hornhautkörperchen eine grosse Anzahl von Elementen färbbar geworden ist, welche im ruhenden Zustande diese Färbung nicht gegeben haben.

Die erste Möglichkeit soll für einzelne Kerne nicht bestritten werden, da häufig in einem länglichen Spalt rothe Zellenleiber mit drei oder mehr Chromatinpartikeln sichtbar sind, welche als Produkte einer direkten Theilung betrachtet werden können. Für die Mehrzahl der Gebilde trifft diese Deutung nicht zu, da sehr deutlich erkennbar

ist, dass die kernhaltigen Figuren theils neben einander theils hinter einander oder in spitzen Winkeln convergirend liegen, aber immer getrennt durch einen deutlichen Abschnitt von Grundsubstanz, dessen Vorhandensein ganz unerklärlich sein würde, wenn hier ursprünglich ein Körper immer durch die Theilung eines anderen entstanden wäre. Die Annahme einer Wanderung, welcher ich mich im Anschlusse an Kruse früher zugeneigt habe, halte ich deswegen für unstatthaft, weil ein Blick auf das Bild lehrt, dass hier nicht Spalten vorliegen, in welchen sich etwa Zellen bewegen könnten, sondern dass die Grundsubstanz genau um so viel an Raum verloren hat, wie die kernhaltigen Gebilde an Raum gewonnen haben. Wenn man also so objektiv wie möglich sich ausdrückt, so ist hier am Wundrande in einem Gebiete, welches an den Präparaten von $1^1/_2$ Stunden von Grundsubstanz eingenommen wird, eine grosse Menge hart an einander gelagerter, vielfach alternirend angeordneter, kernhaltiger Gebilde vorhanden, zwischen denen die Grundsubstanz mit zunehmender Vergrösserung der Zellgebilde abgenommen hat. Gegen eine Wanderung werden wir auf den nächsten Tafeln noch weitere Gründe anzuführen haben, vor allem aber denjenigen, dass man an keiner Stelle in der Umgebung des Wundrandes die ruhenden Hornhautkörperchen vermisst, was doch der Fall sein müsste, wenn sie ihre Stelle verlassen hätten, und nach dem Wundrande hingewandert wären. Für die von mir gegebene Deutung, dass überall zwischen den im Ruhezustande sichtbaren Kernen durch Umwandlung der zwischenliegenden Grundsubstanz neue Kerngebilde färbbar werden, welche sich bald vergrössern, und einen Protoplasmaleib zeigen, spricht der Befund von äusserst kleinen, stäbchenförmigen oder auf Schrägschnitten rundlichen, punktförmigen Chromatingebilden, welche sich auch in diesem kernreichen Gebiet überall zwischen den grösseren Zellformen nachweisen lassen, und zwar derart, dass man nicht die geringste körnige, protoplasmatische Substanz an ihnen wahrnehmen kann, auch keinen Spalt entdecken kann, in welchem sie etwa als langausgezogene, fadenförmige Wanderkerne gedeutet werden könnten. Wenn man dieses Bild längere Zeit mit der Lupe betrachtet, so wird man mir vielleicht beistimmen, dass man von den kleinsten Chromatinstäbchen angefangen sehr bald zu den etwas grösseren Figuren im rechten oberen Quadranten gelangt, und dass man alle Uebergänge zu den unzweifelhaft spindelförmigen, sattelförmigen oder ovalen Gewebskernen in diesem einen Gesichtsfelde auffinden kann.

Tafel X.

Platte 1.

Dieses Präparat hat Ludwig Heydemann vier Stunden nach der Impfung mit einer Reincultur von Tuberkelbazillen gewonnen, und in senkrechter Richtung auf die Hornhautoberfläche derart geschnitten, dass die kleine Wundhöhle im ganzen zu sehen ist. Der nach rechts oben auslaufende Spalt ist erst beim Auflegen des Präparates nachträglich entstanden, wie der Mangel an Kernen in diesem Gebiete sofort erkennen lässt. Man unterscheidet an der Wundhöhle demnach einen oberen von geschichtetem Epithel bedeckten Lappen, einen unteren Lappen, welcher von Epithel entblösst ist, einen engen Isthmus, welcher von dem Conjunctivalsack in die Wundhöhle führt, und endlich den Grund der Wundhöhle selbst. An dem oberen Lappen erkennt man die untersten cylinderförmigen Zellenlagen ebenso, wie die darüberliegenden und sieht, dass auch hier die Kernfärbung recht verschieden ausgefallen ist, da nur ein Theil der Epithelkerne intensive Färbung angenommen hat, während die Mehrzahl sehr wenig Chromatinfäden enthält; der Isthmus ist hier ganz dunkel gekommen, er ist völlig von Epithelzellen ausgekleidet, und namentlich enthält der in die Wundhöhle hinein ragende dunkle Vorsprung in einer etwas höheren Ebene deutlich erkennbare Epithelkerne mit birnförmig aussehenden epithelialen Zellleibern. Der obere Lappen enthält auffallend wenig kleine Kernfiguren, sodass oberhalb des Photogrammes kaum noch eine vereinzelte kleinste Figur sichtbar ist. Bei der angewandten circa 260fachen Vergrösserung zeigen nun einzelne der Kerne ausgesprochene Aehnlichkeit mit Leukocytenformen, während unterhalb des Epithels eine deutliche reihenförmige Anordnung und zwischen den Kernen eine strichförmige Verbindung sichtbar ist, welche bei starker Vergrösserung schmalen Spindelfiguren entspricht. Trotz der Kleinheit sieht man aber auch hier einige Kernfiguren, welche wenigstens das dreifache der kleinen Leukocytenformen erreichen, und unschwer als die auf der vorigen Tafel stark vergrösserten Hornhautkörperchen wiederzuerkennen sind. An der Stelle, wo im oberen Wundlappen der künstliche Spalt beginnt, ist die Grundsubstanz gleichmässig dunkler (erweicht) und enthält kleine Chromatinpartikel, deren Gestalt mit keiner Kernform wirklicher Zellen übereinstimmt. Der untere Wundlappen enthält ungleich mehr Kerne als der obere. Längs des

Isthmus sieht man einen gleichmässigen dunklen Saum mit eigenthümlichen Chromatinkörperchen, an der Oberfläche sind fast gar keine vorhanden, erst in der Tiefe kommen reihenförmig angeordnete, kleinste, gefärbte Körperchen. Die Hauptveränderung liegt in der Wundhöhle selbst, deren Begrenzung nach unten auf eine grössere Entfernung hin von Kernfiguren durchsetzt ist, die trotz ihrer Menge doch immer in kleinen Abständen von einander liegen, und zwar nicht in Spalten, sondern, wie deutlich erkennbar ist, innerhalb der mehr oder minder körnig veränderten (dunkleren) Grundsubstanz selbst. Zufällig hat sich hier eine dünne Gewebslamelle losgelöst, sodass wenn man den Isthmus am unteren Wundlappen von links nach rechts verfolgt, ein Spalt von etwa ein cm Länge erkennbar ist, der oben von einer kernhaltigen Lamelle begrenzt wird; der Spalt ist durchaus leer, keinerlei freie Zellen sind in ihm wahrzunehmen, sondern alles, was an Kernen in der Nähe des Spaltes sichtbar ist, gehört dem Gewebe selbst an. Die Lamelle nun, welche den conkaven Grund der kleinen Wundhöhle unten begrenzt, lässt in ihrer obersten Schicht hintereinanderliegend eine ganze Anzahl von Kernen erkennen, zwischen denen sogar bei dieser schwachen Vergrösserung etwas von ovaler Zellsubstanz wahrnehmbar ist. Bei Oelimmersion kann man hier ganz deutlich eine Reihe hintereinander liegender Zellgebilde sehen, die mehr oder minder deutlich von einander abgegrenzt sind, und ein Protoplasma besitzen, welches vollkommen den dunkleren etwas erweichten Abschnitten der Hornhaut Grundsubstanz gleich ist. Eine Absplitterung dieser Art hat Tenderich bei einer Knorpelwunde beschrieben und abgebildet. Auch dort hatte ein kleiner Gewebssplitter hintereinander eigenthümliche Kernfiguren gezeigt, doch war sein Zusammenhang nicht mehr mit derselben Sicherheit festzustellen, wie das hier an dem vorliegenden erst halb gelösten Gewebssplitter möglich ist. Auf die Ungleichheit der beiden Wundlappen in Bezug auf die Menge der Kerne und Zellen hat bereits Kruse aufmerksam gemacht, in der Arbeit von Ludwig Heydemann wird dieselbe noch des weiteren erklärt werden. Es ist jedenfalls hier auffallend, dass der in weitem Umfange von Epithel entblösste untere Wundlappen auf der ganzen Fläche, welche der Einwanderung von Zellen aus dem Conjunctivalsack ausgesetzt gewesen ist, keine einzige Stelle enthält, welche etwa in dem Sinne eines Eindringens von Zellen erklärt werden könnte.

Auf diesem Schnitte fällt nun zum erstenmale auf, dass die Kernfiguren nur zum Theil in parallelen Reihen angeordnet sind, dass aber z. B. an dem Splitter die Anordnung abweicht, und dem Verlaufe der zufällig bei der Verletzung gebildeten Wundfläche folgt. Es ist also

nicht möglich, alle diese Kerne auf sogenannte fixe Hornhautkörperchen zu beziehen, selbst wenn man annehmen wollte, dass dieselben zufälliger Weise hier in dichterer Aneinanderlagerung als irgendwo anders in der Hornhaut vorhanden gewesen wären, denn auch dieser Schnitt lässt an dem äussersten Rande rechts und am unteren Wundlappen einige Hornhautkörperchen erkennen, welche den Lamellen entsprechend parallel verlaufen, und keineswegs in so dichten Gruppen gelagert sind, wie das im Grunde der Verletzung der Fall ist. Betrachtet man auch hier die einzelnen Kernfiguren, so ist es begreiflich, dass die früheren Beschreibungen sie als vergrösserte Hornhautzellen und Wanderzellen bezeichnen, nur wird diese Unterscheidung ganz ausserordentlich schwierig, wenn man mit der Nadelspitze auf jedes dieser Gebilde hinweist, und nun die Frage bei jedem einzelnen aufwirft, ob dasselbe Leukocyt oder Gewebszelle sei, denn hierbei stösst man auf so kleine rundliche oder stäbchenförmige Gebilde, ferner auf längliche durch Fortsätze mit einander verbundene Kerne, auf grosse Hantelformen mit und ohne scharfe ringförmige Begrenzung, dass man von der Mehrzahl der Gebilde nur das eine mit Sicherheit aussagen kann, dass sie weder den ruhenden Hornhautkörpern, noch den embryonalen Hornhautzellen, noch den Leukocyten mit einem oder mit mehreren Kernen wirklich vollkommen ähnlich sind. Namentlich in der Begrenzung des Splitters kann ich dem Bilde keine andere Deutung geben, als dass in der veränderten, körnig gewordenen Grundsubstanz von Strecke zu Strecke kleine Chromatinpartikelchen färbbar geworden sind, welche in dem ruhenden Gewebe mit der gleichen Färbung nicht zur Anschauung gebracht werden können. Sobald diese kleinsten Gebilde etwas grösser geworden sind, so erinnern sie an die Kernfiguren, welche man nach $1^1/_2$ Stunden in den fixen Hornhautzellen des Wundrandes findet, während bei einigen die Zellenleiber durchaus eigenartig sind, demnach in das Gebiet gehören, welches ich als Abortivformen bezeichnet habe.

Platte 2.

Der Wundrand zeigt ebenfalls die Veränderungen, welche nach der Impfung von Bacillen nach Ablauf von 4 Stunden eingetreten sind. Ganz links ist die Wundbegrenzung sichtbar, daselbst ist die Grundsubstanz nicht mehr faserig, sondern eigenthümlich homogen oder körnig, es liegen dickere, verklumpte Chromatinballen nebeneinander, darinnen intensiv gefärbte Pünktchen. Dies Bild entspricht solchen Stellen des Hornhautgewebes, an welchen reichliche Bacillen gelegen haben, namentlich findet man auf Flachschnitten, welche aus

dieser Zeitperiode gewonnen sind, oft auf weite Strecken die Wundspalten mit Bacillenhaufen erfüllt, und in dem anstossenden Gewebe die Lamellen in derselben Weise umgewandelt, wie es dieser körnige, oben und links unten sichtbare Theil des Wundspaltes bei Oelimmersion zeigt. Aus diesem Bilde kann man sich nun ganz besonders deutlich von der Lage, Grösse und den Färbungseigenschaften der ruhenden Hornhautzellen überzeugen, da dieselben den ganzen nach rechts unten gelegenen Abschnitt einnehmen. Hier sieht man neben grossen, ovalen, schwach gefärbten, mehr oder minder deutlich sattelförmig gebogenen Kernen schmale kaum durch die Färbung angedeutete, spindelige Figuren, welche übrigens auch bei Schraubendrehung nicht etwa in einer anderen Ebene grösser erscheinen, also nicht als blosse Abschnitte grösserer Kerne zu deuten sind.

Dies sind also solche kleinsten Formen, welche im ruhenden Nachbargewebe noch gar keine Färbung angenommen haben, welche also, um einen früher gebrauchten Ausdruck anzuwenden, schmal und schlank, zunächst blass, dann chromatinreicher werden, und zwischen den Reihen der grösseren, sichtbaren fixen Zellen auftauchen. Diese Formen entsprechen also dem auf Tafel I Platte 1 abgebildeten Typus der Sehnenkerne und diese Formen allein hat Kruse als erwachende Schlummerzellen bezeichnet, da an ihnen eine Verwechselung mit eingewanderten Leukocyten ebensowenig möglich ist als mit Theilungsprodukten der fixen Gewebszellen. Als Viering das Erscheinen dieser schmalen, schlanken Kerne bei einer mehrtägigen Wunde beschrieb, konnte eine Kritik, welche unter Vermeidung von eignen Beobachtungen abgefasst war, den Einwurf erheben, dass hier junge Narbenbildung vorläge, und es konnte dieser Einwurf in einem späteren Satze dahin verstärkt werden, dass nunmehr die Deutung von Viering widerlegt sei. Bei dem vorliegenden Bilde einer erst 4 Stunden alten Hornhautverletzung dürfte die Haltlosigkeit dieses Gegenbeweises wohl einleuchtend werden, und ich werde in der nächsten Lieferung Gelegenheit nehmen, an einem Photogramme von einer nur 5stündigen Sehnenverletzung die volle Uebereinstimmung dieser Initialformen bei Hornhaut und Sehne zu demonstriren. Blickt man nun hier auf die in Längsreihen angeordneten, nach dem Wundrande immer dichter werdenden grösseren Kernfiguren, so kann man schon um zahlreiche derselben deutlich ovale Protoplasmakörper erkennen, welche die Deutung der Zellen als Leukocyten vollkommen unmöglich machen, wenngleich die Kernformen ähnliche Figuren wie die Eiterkörperchen darbieten. Mehrfach ist hier eine alternirende Anordnung zu sehen, sodass die kleineren Formen dicht neben den grösseren, aber nicht

in gleicher Höhe innerhalb der Lamellen sichtbar sind. Auch hier sieht man Spalten, rundliche, ovale Ringfiguren um die Kerne, manchmal erscheint der Ring leer, an anderen Gebilden enthält er etwas roth gefärbtes Protoplasma. In einem Spalt, zwei cm links von der Mitte ist eine Hantelform soweit deutlich zu sehen, wie das bei dem gebogenen Mittelstück ohne Schraubendrehung überhaupt möglich ist. Manchmal sieht man innerhalb desselben Zellgebildes mehrere Kerne und hier scheint mir die Erklärung einer direkten Fragmentirung die natürlichste zu sein, während ich das Auftreten der kleinsten Stäbchen- und Kugelformen neben den Zellen und zwar getrennt durch ruhende Grundsubstanz nicht in der gleichen Weise zu erklären vermag. Ich will hier vorwegnehmen, dass die Bilder auf Flachschnitten ebenso aussehen, dass man also dort nicht etwa zusammenhängende Kernausläufer nachweisen kann, welche auf dem senkrechten Schnitte die Zusammenhanglosigkeit dieser kleinen Gebilde mit wirklichen Kernen nur vortäuschten. Auf diesen Einwand werde ich auf Taf. XIV noch zurückkommen.

Tafel XI.

Diese Tafel ist besonders dazu bestimmt, um den Einwand einer Einwanderung von Hornhautkörperchen aus entfernteren Abschnitten in den Wundspalt zu beleuchten.

Platte 1.

Hart an dem Wundrande, der nach links gelegen ist, sieht man die Epitheldecke sich abflachen; in den oberen Epithellagen, welche in weiterer Entfernung homogen erscheinen, sieht man ovale Kernfiguren von intensiver Färbung; darunter liegen ausgezeichnet senkrecht getroffen die Hornhautlamellen, welche nach bereits erfolgter Ausbreitung des Präparates durch Ludwig Heydemann einem kräftigen Druck unter einer Presse ausgesetzt worden sind. Hierbei sind nun zahlreiche Lamellen von einander gewichen, und man kann sich bei der ca. 260fachen Vergrösserung überall deutlich davon überzeugen, dass die Spalten selbst leer sind, und dass die Kernfiguren immer in dem fibrillären Gebiete der Lamellen selbst liegen. Hart unter dem Epithel erkennt man ruhende, schwach gefärbte Hornhautkörper, nach rechts tritt immer deutlicher verstärkte Kernfärbung hervor, in der Mitte und unterhalb derselben sieht man ganze Reihen von rundlichen oder ovalen Gebilden hintereinander oder etwas alternirend angeordnet, aber so unzweifelhaft der Grundsubstanz angehörig, dass selbst der

Zufall bei der Quetschung an keiner Stelle ein Bild hervorgebracht hat, welches man als das Wandern von Zellen innerhalb des Spaltes deuten könnte. Vor allem kommt es auf die unten gelegenen Spalten an, denn wenn im oberen Theile die Zellen als eingewandert zu betrachten wären, so würde man sie doch in den unteren Abschnitten in ihrer Wanderung begriffen, also innerhalb der Spalten liegend, sehen müssen. Dies ist aber nirgends der Fall, man sieht nur hin und wieder schwach tingirte, also chromatinarme Hornhautkörperchen, welche bei der angewandten Beleuchtung sehr blass ausgefallen sind; aber dieselben haben weder, wie es bei den Autoren heisst, ihre Fortsätze eingezogen, noch haben sie Chromatinsubstanz gebildet oder sonst irgend eine Veränderung erfahren, die auf ihre baldige Abreise schliessen liesse. Ich will damit nicht sagen, dass Hornhautkörperchen nicht mobil werden könnten, denn hierüber kann man an Schnittpräparaten ohne Vergleich mit einer Untersuchung am Lebenden kein Urtheil gewinnen, ich betone nur, dass es nicht zulässig ist, einfach aus der dichten Lagerung von Zellen, welche den Hornhautkörperchen ähnlich sind, mit Nothwendigkeit auf eine Locomotion zu schliessen, da man die kleinsten Figuren von den allerkleinsten Anfängen bis zu den ausgebildeten grossen Zellformen überall neben den Reihen der Hornhautkörperchen innerhalb der Grundsubstanz antreffen kann, und da die Vermehrung der Zellen mit der Verminderung der Grundsubstanz gleichen Schritt hält.

Platte 2

zeigt bei Oelimmersion eine Stelle desselben Präparates, welche etwas links von dem kleinen abgelösten Epithelstückchen gelegen ist. Während man auf Platte 1 innerhalb der Epithelien ein paar unbestimmte Kernfiguren sieht, welche an der Basis der untersten Cylinderlage sichtbar sind, so lässt hier die Oelimmersion eine minimale Abhebung des Epithels erkennen, und zwischen den Epithelien zwei Gebilde, deren Kern intensiv schwarz, deren rothe Zellsubstanz feinkörnig wiedergegeben ist. Da zahlreiche Epithelkerne ganz scharf eingestellt sind, so fällt ihr schwacher Chromatingehalt diesen Gebilden gegenüber sofort auf, auch fällt in der obersten Epithellage ein intensiv gefärbter, quergetroffener Epithelkern auf, welcher der obersten, vielfach kernlos erscheinenden Epithellamelle angehört. Die beiden Zellen würden nun unzweifelhaft von der Mehrzahl der Beobachter ohne Bedenken als Wanderzellen bezeichnet werden, welche nach der Deutung der Einen von aussen die intakte Epithelschicht durchbrochen hätten, nach der Deutung der Anderen von der Sklera her in dieselbe

eingedrungen wären. Dass Wanderzellen von aussen nicht eindringen, selbst da nicht, wo die Epitheldecke abgerissen ist, hat sich bei Tafel X Platte 1 gezeigt, dass die früheren Gebilde vollkommen den darunter liegenden Zellen gleichen und durchaus nicht wie Leukocyten aussehen, ist selbst auf dem Photogramme noch mit Sicherheit zu erkennen, es würde also nur die Möglichkeit vorliegen, dass mobil gewordene Hornhautzellen sich zwischen die Epithelien eingeschoben hätten. Ich kann diese Möglichkeit nicht ausschliessen, allein ich halte sie auch nicht für die einzig zulässige, da die Verbindung von Epithel mit dem darunter liegenden Gewebe eine sehr innige ist, da die Epithelien oft wie Zapfen in die Grundsubstanz eingelassen sind, und da eine Umwandlung dieser obersten Theile der Lamellen in chromatinhaltige Zellfiguren ebenso gut möglich ist, wie ich diese Deutung für die darunter liegenden Lamellen als nothwendig nachgewiesen habe. Unterhalb der Epithelien liegen nun hier in deutlichster Weise eingestellt blasse Hornhautkörperchen mit erkennbarem Kern und schmalen Protoplasmafortsätzen, parallel gelagert, vielfach ohne die geringste Chromatinsubstanz, so dass also hier wieder wie auf allen früheren Bildern mit Sicherheit zu sehen ist, dass der Chromatingehalt in der reifen Hornhaut nur den aktiven Elementen eigen ist, dass er sich also bei dem Uebergang vom Ruhezustand in den thätigen Zustand erst bilden muss. Sobald einmal das Chromatin gebildet ist, so können unzweifelhaft Abschnürungen von Kern- und Zellensubstanz vor sich gehen, aber diese direkte Theilung kann unmöglich Bilder erklären, wie die vorliegenden, auf welchen man die rundlichen oder ovalen oder länglichen chromatinhaltigen Zellen innerhalb der Grundsubstanz zwar in dichten Abständen aber doch vollkommen deutlich von einander getrennt liegen sieht. Der beinahe durch das ganze Gesichtsfeld ziehende breite Spalt und einige kleinere Spalten sind absolut zellenfrei, eine Wanderung daher durch nichts wahrscheinlich gemacht, so dass ich auch bei diesem Bilde die im unteren Theil ziemlich zahlreichen kleinen Kerngebilde als die Anfänge einer Chromatinneubildung ansprechen muss, welche sich nicht nur an den fixen Hornhautkörperchen, sondern auch an der im Ruhezustand homogenen oder fibrillären Zwischensubstanz vollzieht. Ob hier aus der embryonalen Entwicklungsperiode her ein Protoplasmanetz übrig geblieben ist, welches den Anfang der Chromatinumwandlung einleitet, oder ob im ruhenden Zustande hier Zellkerne vorhanden sind, die sich mit irgend einem Präparationsverfahren sichtbar machen lassen, das mag weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Ich begnüge mich erstens mit dem Beweise, dass die bis jetzt üblichen

kernfärbenden Substanzen wie Hämatoxylin, Saffranin, Gentiana etc. in der ruhenden Hornhaut dergleichen Kernfiguren nicht zur Anschauung bringen, und zweitens dass die Kerne, auch nachdem sie Chromatinsubstanz gebildet haben, nicht in einem sichtbaren Zusammenhang mit der Kernsubstanz der permanenten Hornhautzellen stehen. Sobald um die Kerne herum ein deutlicher Zellenleib sichtbar geworden ist, wie es diese Platte an vielen Exemplaren mit voller Schärfe zeigt, kann Niemand mehr entscheiden, ob das Gebilde an der Stelle einer im Ruhezustande sichtbaren Hornhautzelle entstanden ist, oder ob es seinen Ursprung einer eigenthümlichen Umwandlung der im Ruhezustande kernfreien Intercellularsubstanz verdankt.

Tafel XII.

Nachdem Ludwig Heydemann eine grosse Anzahl von Schnitten in verschiedenster Weise gefärbt und darinnen die Anfangsstadien der Gewebsreaktionen beobachtet hatte, welche der Einimpfung der Tuberkelbacillen unmittelbar folgen, da kam es darauf an, festzustellen, ob man diese Reaktionen mehr der Verletzung oder mehr der Bazillenwirkung zuschreiben sollte. Es liegt auf der Hand, dass eine scharfe Trennung nicht möglich ist, und Heydemann selbst wird darüber berichten, dass die Wunde bei einem Theil der Thiere vollkommen heilte, und dass erst in späterer Zeit, wie dies auch von früheren Beobachtern angegeben ist, die eigentliche Tuberkelbildung ihren Anfang nahm. Ich will hier nicht die .systematische Beschreibung vorweg nehmen, sondern nur erwähnen, dass wir überaus zahlreiche mitotische Kernfiguren in und um die kleinsten Tuberkelknötchen gesehen haben, und dass wir die Angabe von Baumgarten bestätigen können, nach welcher die tuberkulöse Keratitis resp. Iritis ihr Zellmaterial ganz wesentlich einer aktiven Proliferation der Gewebszellen verdankt. Für mich kam es darauf an, solche Stellen aufzusuchen, an welchen der Uebergang von dem ruhenden Gewebe zum Tuberkel zu beobachten ist, wo also noch grössere Abschnitte der Grundsubstanz vorliegen, deren Verhalten bisher in den Specialarbeiten — mit Ausnahme von Heitzmann und Stricker — nicht in Betracht gezogen worden ist. Die zweite Platte giebt eine Uebersicht, an welcher rechts unten bereits der Zerfall des Gewebes sichtbar ist, während daneben die Vorstadien zu sehen sind. Hier wird die für das Verständniss unerlässliche Loupenbetrachtung auch Bazillen zur Anschauung bringen.

Platte 1 und 3 sind Skizzen aus einem ganz mikroskopisch kleinen Tuberkel, der rings von durchsichtiger Hornhaut umgeben war, und von diesen am Uebergang zum Tuberkel gelegenen Abschnitten sind bei Oelimmersion die Photogramme entnommen.

Platte 1.

Der senkrecht zur Cornea geführte Schnitt ist äusserst dünn, die Grundsubstanz ganz homogen, kaum eine Andeutung von Fibrillen ist sichtbar. Die zelligen Gebilde liegen in Längsreihen, in den grösseren sieht man Kerne und Kernkörperchen, körnige Zellsubstanz in rundlicher, ovaler oder spindelig ausgezogener Gestalt. Hier und da ist ein Spalt im Längsverlauf der Hornhautlamellen zu sehen, der zuweilen von einem Zellgebiet in das andere hinüberragt, so dass man hier von anastomosirenden Zellen sprechen könnte. Der Chromatingehalt der Kerne ist wesentlich auf die Kernmembran und einige Kernfäden concentrirt, man sieht nichts von den leucocytenähnlichen Formen, wie sie in den Wundrändern nach vier Stunden so reichlich angetroffen werden. Wenn man nun den Zirkel zur Hand nimmt, und die Dicke der Lamellen misst, d. h. die zellenfreien Abschnitte zwischen den Kern- und Zellenreihen, so wird man finden, dass bei dieser starken Vergrösserung eine ungewöhnlich schmale Lage von Grundsubstanz vorhanden ist, die kaum an den breitesten Stellen die Hälfte der Abstände beträgt, welche die ruhenden Abschnitte von Tafel IX und X erkennen lassen. Während nun dort die Kernformen eine weitläufige Auseinandersetzung nothwendig machten, ob etwa eingewanderte Leukocyten oder eingewanderte Hornhautzellen vorlägen, so sieht man hier die langen Zellgebilde so deutlich an den Begrenzungen der Spalten liegen, man sieht so lange Anastomosen ihrer Zellkörper, so vielfach einen unmittelbaren Uebergang der protoplasmatischen Zellsubstanz in die homogene Beschaffenheit der Lamellen, dass man hier am liebsten alle diese Gebilde einfach für vergrösserte Hornhautzellen ansehen möchte, wenn nicht, wie gesagt, ihre dichte Lagerung dieser Deutung entgegenstände. Betrachtet man nun einige Kerne, z. B. im linken oberen Quadranten einen ovalen, scharf gezeichneten Kern, so zeigt sich, dass derselbe im Gegensatz zu anderen weder eine helle Lücke noch ein dunkleres Protoplasma in seiner Umgebung aufweist, dass er vielmehr rings von ruhender, homogener Intercellularsubstanz umgeben ist. In der Mitte liegt eine Kerngruppe, und ebenso im unteren rechten Quadranten, von welcher ich zugeben will, dass sie aus mitotischer Theilung hervorgegangen seien, dagegen liegen die meisten Kerne so sichtbar von einander

getrennt, und erst die grösseren Formen sind mit einem längeren Protoplasmafortsatz versehen, so dass diese kleinen verstreuten Gebilde unmöglich auf den gleichen Vorgang der Zelltheilung zurückgeführt werden können. Die einzige zutreffende Erklärung, welche ich zu geben vermag, lautet dahin, dass in der Umgebung eines kleinsten Tuberkels in der Hornhaut eine Ernährungsstörung Platz greift, bei welcher nicht nur die normal vorhandenen Zellen grosse chromatinhaltige Kerne und deutliches Zellprotoplasma bekommen, bei der vielmehr auch in der zwischen diesen Zellen gelegenen Grundsubstanz immer neue zuerst ganz kleine, schwach gefärbte Kerne auftauchen, die alsbald grösser werden, ein deutlicheres Chromatingerüst zeigen, nachweisbare Zellenleiber bilden, und nunmehr von den permanenten Zellen nicht mehr zu unterscheiden sind.

Platte 2.

Der nach unten rechts gelegene dunkle Theil ist die Grenze zu einem Tuberkel und stellt einen Vorgang des Zerfalls dar, welcher Kerne, Zellen und Grundsubstanz betrifft, und in offenbarem Zusammenhang mit der Wucherung der Bacillen steht, von denen auf der Platte nur rechts ein einigermassen deutliches Exemplar eingestellt ist. Wäre es mir auf die Bacillen angekommen, so hätte ich durch weiteste Blende und geeignetes Licht*) die Grundsubstanz völlig hell wiedergegeben, allein da es mir gerade an der Darstellung der Grundsubstanz und ihrer Uebergänge liegt, so habe ich die Einstellung von Bacillen und Mitosen ganz vernachlässigt. Betrachtet man nun den linken oberen Quadranten dieser Platte, so sind dort links noch die breiten Lamellen im Ruhezustande erkennbar, während von hier aus je weiter zur Mitte und weiter nach rechts die Kerne und Zellen zunehmen, und die Grundsubstanz abnimmt. Ausserordentlich deutlich sieht man an dem Spalte, welcher in der rechten oberen Ecke mündet, ovale Kerne von verschieden intensiver Färbung und eine dunklere Zellsubstanz, deren Abgrenzung von der Lamelle nur undeutlich erkennbar ist. Genau im Centrum sieht man mitten in einer Lamelle einen typischen, leukocytenähnlichen Kern, von einem hellen Ring umgeben, mit etwas körnigem Protoplasma, ein Bild, welches mit den sogenannten Wanderzellen der Wundränder völlig übereinstimmt. Ausser diesem ist nur noch zwei cm unterhalb ein mehrkerniges Gebilde sichtbar, am Rande eines Spaltes im Verlauf einer schmalen, zusammenhängenden Zellenkette. Dies letztere

*) Es darf als selbstverständlich vorausgesetzt werden, dass wir alle unsre Farbstofflösungen spektroskopisch untersucht, und ebenso genau spektroskopisch geprüfte Flüssigkeiten zur Ausschaltung der nicht gewünschten Strahlen angewandt haben.

Körperchen ist kaum den vierten Theil so gross als das erstere, es besitzt keinen hellen Hof, keine Umgrenzung, es kann also mit dem grossen Körper nur insofern verglichen werden, als diese beiden ähnliche Chromatinfiguren enthalten. Bis zum Rande des Tuberkels hin reichen die grossen, nunmehr undeutlich werdenden und schliesslich zerfallenden Zellen, nirgends fügt sich ein Bild ein, welches als ein Hinwandern von Leukocyten an die Stätte des Zerfalls gedeutet werden müsste.

Platte 3.

Der unterste etwas dunklere Saum zeigt eine andere Stelle hart an der Grenze des Tuberkels, aus dessen Nachbarschaft Platte 1 entnommen ist. Es kam mir hierbei darauf an, die äusserst schmalen Lamellen zu zeigen, welche so schöne Hornhautzellen mit langen protoplasmatischen Fortsätzen, Kernen und Kernkörperchen enthalten, dass man dies ganze Bild für normal halten würde, wenn man nicht beachtet, dass auf demselben Raum die mehrfache Anzahl von Hornhautzellen vorhanden ist, wie in weiterer Entfernung davon bei der gleichen Färbung in demselben Präparate vorhanden sind. Ueberdies bemerkt man in dem rechten unteren Quadranten alternirend angeordnete Gebilde, deren Zellbegrenzung so schwach ist, dass man von den Kernen nur einen dunkleren Schatten direkt in die Grundsubstanz übergehen sieht. Es zeigt sich demnach, dass an dieser Stelle viel vollkommnere, den ruhenden Hornhautkörperchen viel ähnlichere Elemente gebildet worden sind, als sie einige Stunden nach der Verletzung am Wundrande beobachtet werden, und doch ergiebt sich, wenn man den Krankheitsverlauf betrachtet, dass die Abortivformen der Wunde sehr bald bei der Heilung wieder in Grundsubstanz übergehen, oder dass sie zunächst mitotische Theilungen durchmachen, und dann wieder in den Schlummerzustand eintreten, während hier die vollendeten grossen Zellformen mit oder ohne Dazwischentreten einer mitototischen Vermehrung dem Untergange durch die Bacillenwirkung zum Opfer fallen. Da nun nach übereinstimmender Meinung aller Pathologen die Tuberkelbacillen Entzündungserreger sind, da das von ihnen gebildete Tuberkulin nach Untersuchungen von Rob. Koch bei Thieren eitererregend wirkt, so muss man meines Erachtens schliessen, dass die hier in dem gefässlosen Hornhautgewebe ablaufende noch in sichtbarem Fortschreiten begriffene, tuberkulöse Keratitis sich ganz und gar ohne Betheiligung von Leukocyten abspielt. Die Lamellen zerfallen, zum Theil direkt, zum Theil nachdem innerhalb naher Abstände Kern- und Zellfiguren in ihnen sichtbar geworden sind. Wählt man zur Beobachtung der Keratitis geflissentlich solche Stellen, an denen

die Hornhaut bereits Blutgefässe entwickelt hat, betrachtet hier die Leukocyten und vergleicht ihre Kerne mit einzelnen Abortivformen in dem Gewebe, so kann Niemand die Deutung widerlegen, dass in die Gewebe Leukocyten ausgewandert seien! An solchen Objekten, an denen der Vortheil der Gefässlosigkeit verloren gegangen ist, kann man sich also noch einige Jahrzehnte über die Leukocytenfrage streiten, denn wie Faust sehr richtig sagt:

„Wer Recht behalten will, und hat nur eine Zunge,
behält's gewiss."

Tafel XIII.

Platte 1

enthält von einer Hornhaut 18 Tage nach der Impfung einen Schnitt, welcher zwischen zwei sehr nahe an einander liegenden Tuberkeln entnommen ist, und zwar aus einem Gebiete, bei welchem schon durch neugebildete Blutgefässe eine sehr reichliche Saftströmung zum Entzündungsgebiet eingeleitet ist. Auch hier sind noch reichliche ganz hell gehaltene homogene Abschnitte von lamellärer Struktur bei senkrechter Schnittrichtung erkennbar, allein trotz der Anwendung eines Lichtes, welches die Färbung der Grundsubstanz auf der Platte äusserst schwach zur Wirkung brachte, sind hier intensiv dunkle Stellen in der Mitte und links davon sichtbar, welche nicht nur Zellenprotoplasma sondern auch Grundsubstanz betreffen, und den beginnenden Uebergang in Zerfall andeuten. Ueberall sieht man nun ovale oder rundliche Lücken in den Lamellen, welche höchst verschiedenartige Kernformen enthalten; oft runde Kerne mit gefärbter Membran und hellem Inneren, zuweilen runde, intensiv gefärbte Gebilde, Sförmig gekrümmte, längliche, ganz lange, kurzum eine solche Mannigfaltigkeit, dass es nicht schwer hält, hierunter eine grosse Menge ausfindig zu machen, welche mit Leukocytenkernen völlig übereinstimmen. Hier tritt nun zum ersten Mal auf diesen Platten das siebförmige Aussehen der Hornhautlamellen hervor, welches dadurch entsteht, dass überall um die Kerne herum ein Theil der Grundsubstanz abgeschmolzen, vielfach bei der Präparation ausgefallen ist, so dass der übrig bleibende Theil der rel. unveränderten Grundsubstanz ein siebartiges Aussehen erhält. Da nun so viele abortive Kernformen in den Maschen dieses Siebes ebenso von einem Schmelzungshofe umgeben liegen, wie die grossen Gewebskerne, so sehe ich keinen zwingenden Grund ein, hier zwei verschiedene Zellarten anzunehmen, sondern erkläre mir das Bild derart, dass die Zellen alle gleich-

werthig sind, dass aber ein Theil von ihnen dem Typus der grossen Zellen auf Tafel XII, ein anderer dem Typus der abortiven Kernformen auf Tafel IX, X und XI folgt. Ganz besonders bemerkenswerth sind nun die dunklen, wellenförmigen Figuren, welche die Begrenzung der homogenen Faserlagen bilden, und im Centrum, sowie links mehrfach deutliche, sattelförmige Kerne erkennen lassen, von welchen der dunkle, protoplasmatische Streifen sich beiderseits fortsetzt. Diese Gebilde convergiren nun gleichfalls mehrfach unter spitzem Winkel, und liegen in noch engeren Reihen als die langen Spindelzellen auf Tafel XII. Sie sind meiner Ansicht nach dahin zu deuten, dass noch in den letzten unveränderten schmalen Lamellen diejenigen Vorgänge sich immer von neuem wiederholen, welche wir auf den früheren Tafeln als die Anfänge einer protoplasmatischen und Chromatin-Umwandlung der Zwischensubstanz kennen gelernt haben. Soweit mir die Litteratur über Keratitis bekannt ist, finde ich diese Figuren nirgends erwähnt, und vermuthe daher, dass sie den Beobachtern entgangen sein mögen.

Platte 2.

In dieser Platte ist mit Oelimmersion eine Stelle aus einem Tuberkel wiedergegeben, der am 18. Tage nach der Impfung schon weit gediehenen Zerfall von Zellen enthält. Man sieht in der Mitte mehr oder minder zusammenhängende Züge von Grundsubstanz, welche in der Richtung von links unten nach rechts oben verlaufen, und eine Strecke lang noch das homogene Aussehen zeigen, welches die Lamellen in ihrem intakten Zustande auf den früheren Platten darboten. Im Verlauf dieser noch zusammenhängenden Bündel liegen grössere, ovale oder rundliche, hellere Stellen, die wie ausgeschmolzen aussehen, zuweilen leer sind, sehr vielfach aber einen deutlichen Kern oder auch einen Kern mit Zellsubstanz erkennen lassen. Je mehr einfache Lücken vorhanden sind, um so mehr kommt ein siebartiges Aussehen zustande, je mehr die Lamellen noch eine homogene Beschaffenheit haben wie in der Mitte, um so mehr findet man kleinere Chromatinfiguren, welche ohne erkennbaren Zellenleib in der Grundsubstanz liegen. Etwas unterhalb der Mitte nach rechts und noch etwas weiter unten links sind zufällig einige Tuberkelbacillen eingestellt, andere liegen ganz links hart an dem Rande und in einem dunkleren Klumpen zwei cm unterhalb eines kleinsten, quergetroffenen Blutgefässes. Bei Schraubendrehung treten in diesem Gebiete noch zahlreiche Bacillen hervor, und dementsprechend findet sich in allen Stellen des Gesichtsfeldes ein Uebergang der hellen homogenen Lamellen in dunkle, körnige Schollen und Protoplasmahaufen, die ent-

weder Andeutungen von Kernen enthalten, oder nur aus einer dunklen, körnigen Substanz bestehen. Hier liegt also ein Uebergang in einen Zerfall vor, welcher hauptsächlich den centralen Abschnitten des Tuberkels eigen ist, eine Bildung von grösseren Protoplasmaklumpen, von denen ein Theil durch direkte Umwandlung von Zellen, ein anderer durch unvollständige protoplasmatische Umwandlung der Grundsubstanz und ein dritter durch unmittelbare Zerklumpung der letzteren entstanden ist, ohne dass vorher Zellen vorhanden waren. Das Bild besitzt eine gewisse Aehnlichkeit mit den auf Tafel VI abgebildeten Vorgängen des Zerfalls, welche sich im derben Bindegewebe vollziehen, wenn eine bösartige Geschwulst dasselbe zum Schwunde bringt. Je weiter der Zerfall fortschreitet, um so mehr nimmt die zerfallene Masse die dunkleren Nüancen der Chromatinfärbung an, um so undeutlicher werden die Grenzen von Kernen und Zellen (rechts unten), um so mehr erscheint die Stelle bei Betrachtung mit freiem Auge als trübe, von trocknem, käsigem Aussehen. Da Bilder wie das vorliegende nicht zu den komplicirtesten gehören, da ich vielmehr eine Anzahl anderer Photogramme besitze, bei welchen die noch erhaltenen Bündel bald in der Längsrichtung, bald in schräger oder querverlaufender Richtung durch Kerne und Zellen unterbrochen und auf diese Weise in ein förmliches Fachwerk umgewandelt sind, so darf dieses Bild nicht als ein Typus betrachtet werden, der etwa auf jedem Schnitte durch einen Tuberkel wiederkehren müsste. Man kann aber auf dieser Platte ersehen, dass die Definition eines Tuberkels als einer Anhäufung lymphoider Zellen und einer Riesenzelle in der Mitte nicht erschöpfend ist, und dass alle diese schollig umgewandelten und erweichten Bündel seither aus den Definitionen und den dazu gegebenen Abbildungen weggeblieben sind. Ich halte es nicht für unmöglich, dass diese sehr komplicirten Bilder vielleicht noch anders zu deuten sind, als eine gestörte und unvollständige zellige Umwandlung der Hornhautlamellen und ein Zerfallen derselben, aber ich halte es für unmöglich hierüber in eine Discussion einzutreten, bevor nicht die an der Debatte betheiligten Kritiker Gelegenheit genommen haben, an zahlreichen eignen Objekten die hier zur Betrachtung empfohlenen Stellen zu studiren.

Platte 3

ist einem Abschnitte aus der Umgebung eines Tuberkels 18 Tage nach der Impfung entnommen, und bei 260facher Vergrösserung wiedergegeben. Man sieht hier auf weite Strecken längsgetroffene Fibrillenbündel, welche sehr zahlreiche, hinter einander eingestreute

runde chromatinreiche Kerne enthalten; ich habe auf Einzelheiten der Kerne verzichtet, um recht deutlich und dunkel die fibrillären Bündel hervortreten zu lassen, und zu zeigen, dass in den durch Druck auf das Deckglas entstandenen Lücken auch in dieser späten Periode der Keratitis tuberculosa keine Zellwanderung stattfindet, dass die Kerne vielmehr überall als Unterbrechung in den Faserbündeln liegen. Um solche Kerne herum ist eine kleine helle Lücke entstanden, im rechten oberen Quadranten beginnt die dunkle körnige Färbung der Grundsubstanz, wobei diese beinahe die Tönung der Kerne selbst annimmt, wie das beim Uebergang in den körnigen Zerfall schon mehrfach erwähnt worden ist. An den grösseren Kernen solcher Gebiete habe ich oftmals Mitosen angetroffen, aber die kleinen noch in Reihen hinter einander liegenden Gebilde sind überall noch durch etwas Grundsubstanz von einander getrennt, und besitzen eine ausserordentliche Aehnlichkeit mit dem Kerntypus, welchen Tafel IV, Platte 1 im Bindegewebe nahe der Krebswucherung zeigt.

Wenn man nun diese 3 Bilder mit einander vergleicht, so wird man kaum glauben, dass sie bei einer tuberkulösen Keratitis in Schnittpräparaten, die alle derselben Zeit angehören, und alle senkrecht zur Oberfläche geführt sind, dicht neben einander vorkommen. Auf Platte 1 neben ruhender Grundsubstanz Lücken mit sehr verschiedenartigen Kernen und Zellen, daneben ganz lange soeben erwachende Kerne und Protoplasmafortsätze, auf Platte 2 siebartige Durchlöcherung und reichlicher Zerfall zu grossen, dunklen Schollen, auf Platte 3 fibrilläre Bündel, die überall von dichten Reihen kleiner Kerne unterbrochen sind, letztere im Uebergang zum Zerfall. Ich halte es nicht für zutreffend, bei allen diesen Gebilden von einem Uebergang in einen embryonalen Zustand zu sprechen, glaube auch nicht, dass sich irgend eine im normalen Bau der Cornea nachweisbare, etwa netzförmige Einrichtung wird auffinden lassen, deren Verdickung oder Anschwellung diese ausserordentlich mannigfaltigen Bilder erklären könnte, und ich halte es deswegen für einen Ausdruck, der den Thatsachen am meisten gerecht wird, wenn ich sage, dass neben den mehr oder minder veränderten permanenten Zellen in der Grundsubstanz in bestimmten Abständen von einander immer neue Kerngebilde auftreten können, welche je nach dem Grade der Reizung sich zu grossen, den normalen Zellen ähnlichen Elementen entwickeln, oder bei verstärkter Wirkung nur Abortivformen erreichen, und dass in jedem Stadium der Umwandlung der Process durch einen völligen Zerfall und Uebergang in eine Verkäsung unterbrochen werden kann.

Tafel XIV.

Platte 1

ist bei 260facher Vergrösserung von einem Präparat aus dem Nachlasse von Dr. Kruse entnommen, und stellt einen Flachschnitt durch die Hornhaut eines sechsmonatlichen menschlichen Embryo dar, Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, Kruse's Abhandlung Fig. 1, Beschreibung auf Seite 258. Auf der Platte ist eine Gruppe anastomosirender sternförmiger Zellkörper dargestellt, deren deutlich blauer Kern auf dem Steindruck leider so dunkel ausgefallen ist, dass die Kerngrenzen nur undeutlich erkennbar sind. Wenn man die Verbindungsstücke der einzelnen Zellen betrachtet, so sind sie von verschiedener Dicke und Intensität der Färbung, zuweilen nur fadenartig dünn, während an den dickeren Stellen kleine Kernfiguren von blasser Tinktion vorhanden sind, welche diese dickeren Theile der Ausläufer gewissermassen als verschmälerte oder abgeplattete sternförmige Zellformen erscheinen lassen. Wo die Zellen sehr dicht liegen, da ist sehr wenig ungefärbte fibrilläre Intercellularsubstanz vorhanden, wo hingegen die Zellen weitläufiger liegen, da sieht man, dass die einzelnen Elemente durch reichlichere Grundsubstanz von einander getrennt sind. Die fadenförmigen Verbindungsstücke sind nun, je weiter von den Zellen entfernt um so dünner, vielfach enthalten sie nur eine ganz minimale Färbung, sodass man auch bei Schraubendrehung die Grenze von diesen Fäden zur Grundsubstanz nicht mehr mit Sicherheit feststellen kann. Es gehen also hier anastomosirende Zellen, welche der Hornhautoberfläche parallel gelagert sind, durch allmäliges Verschwinden ihrer Ausläufer, durch Schmalerwerden der Zellenleiber, durch Verblassen der Kerne schliesslich in eine Beschaffenheit über, welche sie nunmehr der Grundsubstanz gleichartig erscheinen lässt. Obgleich nun Bilder dieser Art sich äusserst schwer zur photographischen Darstellung eignen, da man hier ohne Schraubendrehung nur zufällig einmal einen grösseren Theil des aus Zellen und Zellfortsätzen gebildeten Netzwerkes übersehen kann, so habe ich doch den Versuch gemacht, ein kleines Stück aus einem solchen Gebiete bei Oel-Immersion Ocular 2 wiederzugeben, um zu zeigen, dass die Zusammengehörigkeit von chromatinhaltigen Figuren mit wirklichen Zellen oder Zellkernen ganz leicht erkennbar ist, da man selbst an solchen Stellen, an welchen die Zellfortsätze nur auf kurze Strecken zu verfolgen sind, ihren

Zusammenhang mit dem einen oder anderen zelligen Gebilde leicht ersehen kann. Nachdem ich also an den Bildern der Tafeln IX—XI beschrieben hatte, dass die in alternirender Lage oder hintereinander sichtbaren, kleinsten, bacillenartigen fadenförmigen oder auf Querschnitten punktförmigen Chromatinfiguren sicherlich auch bei Schraubendrehung ohne Zusammenhang mit den grösseren Kernformen sind, so zeigt dieses Bild, dass es ganz unmöglich wäre, wirklich anastomosirende Zellen photographisch darzustellen, ohne dass man wenigstens an einem oder dem anderen Gebilde mit oder ohne Absicht diesen Zusammenhang der Chromatinfiguren mit grösseren Zellkörpern zur Darstellung brächte. Aus Mangel an Raum habe ich es mir versagt, einige Platten, welche ich von senkrechten Schnitten aus der Entwicklungsperiode der Cornea besitze, hier wiederzugeben. Eine kleine Skizze davon findet sich in Kruses Abhandlung, die Lamellenanordnung, sowie eine Anzahl der kleinen, platten, über die Fläche gebogenen, sattelförmigen Kerne ist auf den früheren Tafeln zu sehen, und auch in der Beschreibung erwähnt worden. Wenn es sich also darum handelte, dass bei Ernährungsstörungen der embryonale Zustand wirklich als solcher wiederkehrte, so müsste man erwarten, dass nun auf Flachschnitten ein gewisser Zeitpunkt einträte, in welchem sich das Bild wieder den Figuren der Platte 1 näherte, in welchem ferner das regelmässige Netzwerk sich wieder vergrösserte, indem die alten Bahnen, d. h. die Anastomosen zwischen den Hornhautzellen, welche bei dem sechsmonatlichen Fötus kaum noch färbbar sind, sich wieder verbreiterten und protoplasmatisch würden, und auch derjenige Theil, der zur Zeit schon vollkommen zu Grundsubstanz geworden ist, müsste wieder von regelmässigen Zellausläufern durchzogen werden. Dass die Vorgänge nicht so einfach sind, veranschaulicht

Platte 2.

Hier ist ein Flachschnitt durch eine Kaninchenhornhaut wiedergegeben, bei welcher vier Stunden vorher eine Schnittwunde angelegt und mit Reinkultur von Tuberkelbacillen inficirt war. Es hat sich bei dieser Verletzung eine kleine Wundhöhle gebildet, welche ähnliche oder dieselben Kerne und Zellfiguren zeigt, wie wir sie zur gleichen Zeit an senkrechten Schnitten beobachtet haben, sodass, wie ich bereits früher erwähnte, aus dem Vergleich der Objekte mit Sicherheit geschlossen werden kann, dass die Figuren wirklich rundlich sind, da sie sonst, wie zur embryonalen Periode, auf senkrechten Schnitten gänzlich anders erscheinen müssten, als auf Flachschnitten. Das hier dargestellte Gebiet gehört nun einem Spalte an, welcher

sich eine Strecke weit von der eigentlichen Wundhöhle in die Nachbarschaft fortzieht, ohne übrigens die Descemet'sche Haut zu durchdringen. In diesem Gebiete sieht man nun ein feinstes Filzwerk rothgefärbter Fibrillen, welche so vielfach verflochten sind, dass sie die grösste Aehnlichkeit mit geronnenem Fibrin besitzen. An den dunkler gekommenen Stellen erkennt man indessen ebenso wie an einigen benachbarten Abschnitten, welche ausserhalb des Gesichtsfeldes liegen, dass dies rothe Gitterwerk innerhalb der Substanz der Hornhaut selbst gelegen ist, und dass mehrfach Gruppen von relativ intakten Hornhautkörperchen rings von diesem Faserwerk eingeschlossen liegen. Der Grenzsaum, welcher von der Mitte unten sich nach rechts oben hin erstreckt, ist gleichmässig dunkel mit Eosin imbibirt, während darin eine Anzahl dunklerer, mit Gentiana blau gefärbter Kernfiguren undeutlich erkennbar ist. Senkrecht von dem unteren Rande steigt in der Mitte eine dunkle Figur nach oben, gewissermassen ein Septum zwischen mehreren helleren Räumen bildend, und mit zwei getrennten Spitzen in die rechte Ecke auslaufend; in diesem Zuge dicht verfilzter Fasern tritt schon deutlich eine Anzahl von Kerngebilden hervor. In den helleren Abschnitten, wo das Fadengewirr loser ist, erkennt man rechts oben zahlreiche, auf der linken Hälfte mehr vereinzelte Kerne mit scharfer, dunkler, ringförmiger Begrenzung, stellenweise deutlicher Zellsubstanz von sehr verschiedenartiger Grösse und Gestalt, von denen man auf den ersten Blick bei schwacher Vergrösserung annehmen könnte, dass es Leukocyten seien. Als ich diese Bilder zuerst genauer untersuchte — und mir hat eine ganze Schnittserie davon, welche Ludwig Heydemann angefertigt hat, zu Gebote gestanden — so wurde ich lebhaft an solche Bilder erinnert, welche Tenderich bei Knorpelwunden im Wundspalte gefunden, und in seiner Arbeit abgebildet hat. Es war uns damals nicht gelungen, mit Sicherheit festzustellen, ob dies fibrinähnliche, feine Netzwerk, welches so scharf von dem benachbarten Knorpelgewebe durch intensiv hervortretende Saffraninfärbung abgegrenzt war, einem erweichten Theile des Knorpels zuzuschreiben sei, oder ob wir es vielmehr als ein Gerinnungsprodukt betrachten müssten, welches aus halbflüssigen Gewebssäften vielleicht von dem benachbarten Markgewebe herrühren könnte. Auch bei dem Knorpel fanden sich kleine Zellen eingeschlossen, welche ebensowohl als Markzellen oder als Leukocyten oder als Abkömmlinge des Knorpels betrachtet werden konnten, ohne dass eine sichere Entscheidung möglich war. Bei dem vorliegenden Photogramme habe ich nun bei 530facher Vergrösserung eine Stelle ausgewählt, an welcher eine Anzahl von Zellen in einer Ebene liegt, deren scharf ringförmige Begrenzung,

deren langausgezogene oder hantelähnliche Kerne nebst körnigem Zellenleib so vollständig mit den in früheren Bildern wiedergegebenen Hornhautelementen übereinstimmen, dass ich hier mit aller Sicherheit die Erklärung abgeben kann, dass sie ebenso durch eine Umwandlung aus dem Hornhautgewebe selbst entstanden sind, wie ich das auf Tafel IX, X und XI für die gleichen Elementen weitläufig erörtert habe. Da nun bei der nicht perforirten centralen Hornhautwunde die Möglichkeit einer Fibringerinnung aus dem Blute ausgeschlossen ist, da ferner in der Wundhöhle selbst keine Spur von einem ähnlichen Fadenwerk vorhanden ist, so muss zur Erklärung des vorliegenden Bildes meines Erachtens angenommen werden, dass hier eine Erweichung, wahrscheinlich im Verlauf einer bei der Verletzung entstandenen Rissstelle eingetreten ist, bei welcher ein Abschnitt der Hornhaut in eine halbflüssige, nach der Härtung fädige Substanz übergegangen ist, deren Maschen eine grosse Zahl von abortiven, aus der Hornhaut hervorgegangenen Zellenformen enthalten. Betrachtet man nun den rechten unteren Quadranten, so sind hier kaum Andeutungen von Zellen erkennbar, in benachbarten Gebieten sieht man ganz schwach gefärbte, blasse grosse Kerne in spärlichen Hornhautkörperchen, die aber keineswegs die Gestalt und netzartigen Verbindungen zeigen, wie sie der in Platte 1 dargestellten embryonalen Hornhaut an Flachschnitten eigen ist. Es sind also ausserhalb des Erweichungsgebietes nur vergrösserte Hornhautkörper in normaler Anzahl vorhanden, welche keine Aehnlichkeit mit den anastomosirenden embryonalen Zellen der Platte 1 besitzen; dagegen an den Wundrändern selbst finden sich reichliche abortive Zellformen, welche auf dem Flachschnitte dieselben Bilder ergeben, wie die Wundränder in Tafel IX bis XI auf senkrechten Schnitten, und innerhalb des Erweichungsgebietes ist ausser der Bildung gleicher abortiver Zellen ein Theil der Lamellen in ein fibrinähnliches Fadenwerk umgewandelt, wie solches zu keiner Zeit der fötalen Entwicklungsperiode normalerweise vorkommt.

Da wir in der nächsten Lieferung Gelegenheit haben werden, fibrinartige Umwandlung von derbem Cutisgewebe an den Wundrändern als einen regelmässigen Befund kennen zu lernen, und hierbei die Streitfrage zu berühren, ob dieses Gitterwerk im Wundspalte etwa als ein Blutgerinnsel zu betrachten sei, so habe ich hier das Erweichungsgebiet abgebildet, um zu beweisen, dass in der gefässlosen Cornea die gleichen Gitterwerke neben abortiven Zellgebilden aus dem Gewebe selbst hervorgehen können.

Platte 3.

Ist einem senkrecht durch die Dicke der Hornhaut angelegten Schnittpräparate von Dr. Kruse (l. c. S. 261) entnommen, und zeigt den mittleren Theil einer perforirenden Schnittwunde bei einem Kaninchen 52 Stunden nach der Verletzung entnommen. Der Wundspalt ist oben durch Epithel ausgefüllt zu denken, unten klafft er etwas, in dem abgebildeten mittleren Abschnitte ist, wie Kruse wohl mit Recht angenommen hat, reunio per primam intentionem eingetreten.

Im Gebiete des Wundspaltes sieht man eine grössere Anzahl kleiner, rundlicher Chromatinfiguren und einzelne grössere, welche auf dem Druck nur schwer als gesonderte Körper in dem dunklen erweichten Gewebsstreifen erkennbar sind; im linken oberen Quadranten, sowie im rechten unteren sind einige dieser Figuren wiedergegeben, deren starkgefärbte Kernsubstanz in zwei diplococcenähnlichen Kugeln angeordnet ist, so dass sie mit Wanderzellen leicht verwechselt werden können. Bei starker Vergrösserung erscheinen indessen nur die kleinsten unmittelbar von ruhender Grundsubstanz umgeben, um die grösseren herum erkennt man einen ringförmigen Hof, welcher mit reichlichem, durch Eosin roth gefärbten Protoplasma ausgefüllt ist, wie solches auf Tafel XI, Platte 2 erkennbar ist. Ich halte deswegen bei der vollkommenen Uebereinstimmung dieser Körper mit den früher beschriebenen dafür, dass sie mit den abortiven Formen der Hornhautzellen der Tafeln IX—XI identisch sind. Ausserdem kommen auf dieser Platte einige grosse Zellen zur Anschauung, welche mit spiessartigen Fortsätzen versehen sind, und grössere, platte, über die Fläche gekrümmte Kerne besitzen, deren Tinktion weit schwächer ist, als diejenige der embryonalen Zellen auf Platte 1 und der abortiven Formen auf dieser und den früheren Platten. Die Ausläufer sind zum grössten Theil noch viel blasser gefärbt, und lassen bei ganz starker Vergrösserung eine Zusammensetzung aus kleinsten Körnchen erkennen, welche die gleiche Färbung annehmen, wie die blassen Kerne selbst. Hin und wieder ist im Verlauf einer solchen Figur ein strichförmiges, kernähnliches Gebilde intensiv gefärbt, wie etwas rechts von der Mitte und links oben etwa $1^1/_2$ Ctm. vom Wundspalte entfernt; manche dieser stark gefärbten Stäbchen sind doppelt oder dreifach so dick, besitzen einen kleinen, hellen Ausschmelzungshof und gleichen den kleineren Formen der gewöhnlich als Wanderzellen gedeuteten Körperchen. Es ist also hier wie auf Platte 1 ausserordentlich leicht, einen Zusammenhang zwischen den blass oder intensiv gefärbten spiessförmigen Figuren und den sichtbaren Hornhautkörperchen zu erkennen, und da man bei Schraubendrehung an dem vorliegenden etwas dicken

Schnitte feststellen kann, dass die kleinen stäbchenförmigen Körper oft nur auf eine ganz kurze Strecke in dem blassen Zellausläufer gelegen sind, so lernen wir hier kleinste Kernanfänge kennen, welche zwar räumlich getrennt von den permanenten Kernen liegen, aber doch blass gefärbte Verbindungen mit ihnen besitzen. Die spiessartigen Fortsätze nun halten keineswegs die Grenze der Lamellen inne, sie reichen in die verschiedensten Ebenen hinein, zuweilen läuft eine ganze Anzahl parallel miteinander quer über die Hornhautzellen weg, sodass zwar eine gewisse Aehnlichkeit mit den Figuren entsteht, welche man auf Flachschnitten in der Entwicklungsperiode (Platte 1) beobachtet, aber doch nicht entfernt eine Uebereinstimmung, welche zu der Annahme berechtigte, dass jede dieser Spiessfiguren schon früher in der gleichen Richtung angelegt gewesen wäre. Was nun die Zahl der Zellen mit den langen Anastomosen betrifft, so erlaubt das auf der Platte wiedergegebene kleine Stück keinen Vergleich mit der Nachbarschaft, während man bei schwächerer Vergrösserung sehr deutlich wahrnimmt, dass die Gebilde hier dichter liegen, als weiter vom Wundspalte entfernt; aber auch hier erkennt man rechts neben dem helleren schon völlig verschmolzenen Gebiete des Wundspaltes einige kleinere blasse Centra von denen ebenfalls nach verschiedenen Richtungen Fortsätze ausstrahlen. Da die Wundreaktion hier äusserst gering ist, so halte ich es für wahrscheinlich, dass ein Theil dieser blassen Gebilde wiederum in den nichtfärbbaren Zustand der Grundsubstanz zurückkehrt.

Der Typus also, welcher hier wiedergegeben ist, unterscheidet sich von allen vorhergehenden Platten erheblich, und hier könnte man am ehesten mit Heitzmann die Verbreiterung eines schon vorher vorhandenen Netzwerkers annehmen, wenn nicht der Verlauf desselben ein ganz eigenartiger wäre, und auch die Formen der vergrösserten Zellen ganz von den Bildern abweichen, die man sonst auf senkrechten Schnitten zwischen den Lamellen antrifft. Spiessfiguren dieser Art werden wir weiterhin noch im entzündeten Bindegewebe kennen lernen, wir haben sie häufig in der Nähe wuchernder Geschwülste neben den in Tafel III—VII dargestellten Bildern der Atrophie angetroffen, sodass dieser Typus, nämlich das Vorkommen langer Zellenausläufer, welche von den permanenten Zellen ausstrahlen, und vielfach neue Centra mit Chromatinsubstanz zwischen den permanenten Zellen bilden, nicht nur in der Hornhaut, sondern auch in anderen Geweben vorkommt, ohne dass er irgend einem bestimmten Prozesse allein eigen wäre.

Zum Studium der grossen Kerne und Zellenanastomosen habe ich central in der Cornea mit spitzem Höllensteinstifte minimale flache Aetzungen anlegen lassen, und zahlreiche vom Cand. med. Georg

Buddee angefertigte Flachschnitte davon untersucht. Es zeigte sich hierbei der Aetzbezirk kernlos mit unregelmässigen dunklen, durch Silberniederschläge körnigen Klumpen erfüllt, scharf gegen die Nachbarschaft abgegrenzt. Während nun die Hornhautepithelien schon nach drei Stunden ausgezeichnete mitotische Kerntheilungsfiguren enthalten, während nach acht Stunden die Zahl derselben schon eine sehr erhebliche ist, und nur die obersten Lagen noch unvollkommene Kerne enthalten, so lässt sich in dieser frühen Periode in den gebogenen, grossen, platten Kerngebilden der Hornhaut selbst nur ein feinstes Netz zartester Chromatinfäden nachweisen; es ist vielfach nicht einmal möglich, zwischen der Kernsubstanz und den Zellkörpern einen Farbenunterschied festzustellen. Dagegen sieht man nahe der Aetzung schon nach drei Stunden und noch mehr später eine ausserordentliche Vermehrung der Hornhautkörperchen, und zwar lässt sich von den kleinsten Anfängen an eine ganze Anzahl ganz blasser Gebilde zwischen den etwas stärker gefärbten beobachten, die in ganz bestimmten Abständen liegen, und selbst in ihren kleinen Formen solche radiären Ausläufer erkennen lassen, wie sie auf Platte 3 am senkrechten Schnitte abgebildet sind. Hin und wieder läuft nun ein intensiv gefärbter Spiess von einer grösseren Zelle ab, oder er liegt neben einer solchen in der Grundsubstanz, aber seine Färbung ist so ungleich stärker als diejenige der gebogenen grossen Kerne, dass ich mich der Deutung von Eberth nicht anschliessen kann, dass von dem Zellkerne aus Chromatinsubstanz in diesen Fortsätzen nach einer anderen Stelle hinwanderte. Zuweilen sieht man in diesen Präparaten getrennt von den grossen Kernen kleeblattförmige, intensiv gefärbte Chromatinfiguren, wie diejenigen auf Platte 3, aber auch von ihnen strahlt radiär ein zartes, kaum durch Färbung hervortretendes System von Anastomosen aus. Da die Schorfe nicht gelöst sind, da sie ferner nicht bis zur vorderen Kammer durchdringen, und da drittens zwischen Sklera und dem Hornhautcentrum keine Spur einer ähnlichen Veränderung wahrnehmbar ist, so kann ich nicht anders argumentiren, als dass nahe dem Aetzgebiet wie bei der Wunde (Platte 3) zwischen den vergrösserten und mit Ausläufern und reichlicherer Chromatinsubstanz versehenen permanenten Zellen der Hornhaut immer neue, zuerst ganz blasse, kleine Gebilde auftauchen, welche aber bald die Gestalt und das Färbungsvermögen der bleibenden Hornhautzellen erreichen. Ein Theil dieser Gebilde erfährt eine Verklumpung der Chromatinsubstanz, nachdem sich Ausläufer gebildet haben, ein andrer Theil zeigt nur verklumptes Chromatin zunächst ohne deutliche Zellenabgrenzungen (sogen. Wanderzellen), und endlich

entstehen Chromatinverklumpungen sehr verschiedener Formen auch in den die Zellen verbindenden Anastomosen. Eine Vermehrung durch mitotische Theilung, welche ich ausserordentlich häufig an Hornhautzellen gesehen habe, kommt immer erst vor, wenn die Chromatinsubstanz in dickeren Fäden angeordnet ist. Dass in den frühen Stadien die grossen, oft spiralig gekrümmten Kerne Abschnürungen erfahren, ist mir nicht unwahrscheinlich, nur werden hierdurch allein die sehr verschiedenartigen Bilder nicht erklärt.

Aus den wenigen Tafeln, welche ich hier gegeben habe, geht also hervor, dass die Mannigfaltigkeit der Zellformen und der Modus ihrer Bildung in der Cornea sehr viel reicher ist, als man allgemein bisher angenommen hat, dass auch die Theorie von einer Rückkehr der Hornhautlamellen in den embryonalen Zustand nur einen Theil der Bilder und auch diese nur unvollkommen erklärt, sodass ich wohl für die Keratitis die Behauptung aufrecht erhalten darf, welche ich am Schlusse meiner Arbeit in Virchows Archiv aufgestellt habe, dass sich ein grosser Theil der bei Ernährungsstörungen in den Geweben vorkommenden aktiven Vorgänge bisher unserer Beobachtung entzogen hat.

Bilder aus dem Kapitel der Wundheilung und Regeneration von Haut, Sehnen- und Muskelgewebe.

Die zweite Lieferung schliesst ab mit dem Gedanken, dass eine grosse Reihe von histologischen Vorgängen, welche bei Verletzungen und Entzündung der Hornhaut beobachtet werden können, bisher übersehen worden ist. Die Darstellung der Keratitis hat gezeigt, dass der hauptsächlichste Grund hierfür in dem Umstande zu suchen ist, dass allgemein die Gewebsveränderungen erst in einem späteren Stadium ihrer Entwickelung untersucht worden sind, in welchem bereits so verschiedene Zellformen nebeneinander vorkommen, dass eine Entscheidung über ihre Abstammung nicht mehr am concreten Objekt, sondern nur aus der Analogie mit anderen Beobachtungen gewonnen werden konnte. Von der Wundreaktion gilt im allgemeinen dasselbe. Wir wissen, dass nach einer Schnittwunde der Haut eine Röthung der Wundränder eintritt, dass sich auch bei aseptischen Wunden, welche einer unmittelbaren Vereinigung entgegengehen, diese Röthung im Verlaufe einiger Tage weiter und weiter in die Nachbarschaft der Wunde ausbreitet, dass sie dann allmählich abnimmt, und schliesslich durch Verödung der Gefässe eine mehr und mehr blasse Narbe zurückbleibt. Fragen wir nach den histologischen Vorgängen, so ist allgemein bekannt, dass die Epithelien sehr frühzeitig Wucherungen zeigen, welche entweder in den klaffenden Spalt eine Strecke weit eindringen, oder bei dichter Aneinanderlagerung der Wundränder den Spalt überbrücken. Es besteht kein Zweifel darüber, dass an diesem Vorgange wesentlich mitotische Kernvermehrung betheiligt ist, und im vorigen Kapitel habe ich bereits erwähnt, dass schon nach drei Stunden reichliche Mitosen im Hornhautepithel angetroffen werden können. Weit schwieriger liegt die Frage betreffs der Röthung und Schwellung der Wundränder, d. h. derjenigen Vorgänge, die man von Alters her als entzündliche Schwellung im gefässhaltigen Bindegewebe aufgefasst hat.

Da man diese Vorgänge nicht direkt an Warmblütern beobachten kann, so ist in den verschiedenen Zeiten zu ihrer Deutung immer diejenige Theorie herangezogen worden, welche zur Zeit auch bei der Entzündung als die massgebende in Geltung war. Es findet sich bei mikroskopischer Betrachtung der frisch geschwollenen Wundränder in der Cutis eine Ansammlung zahlreicher kleiner Kerne und Zellen, welche Virchow als die Tochterzellen der Bindegewebskörperchen betrachtet, während Cohnheim den grössten Theil davon als ausgewanderte farblose Blutzellen ansah. Als späterhin die Kenntniss der indirekten Theilungen eine mächtige Förderung in der Beurtheilung dieser schwierigen Fragen herbeiführte, gelang es sehr bald, den aktiven Antheil von Bindegewebskörperchen, der durch die Emigrationstheorie in Zweifel gezogen war, mit vollster Sicherheit festzustellen, und eine Reihe neuerer Untersuchungen hat das Ergebniss gebracht, dass vom zweiten Tage ab eine so üppige Zellentheilung im Bindegewebe zu beobachten ist, welche selbst bei ganz ungestörter Heilung über acht Tage lang anhält, dass über diesen Punkt keine nennenswerthen Meinungsverschiedenheiten mehr bestehen. Anders liegt es mit der Beurtheilung der Anfangsstadien; denn auch schon vor Ablauf von 24 Stunden finden sich die Wundränder mit kleinen Zellen infiltrirt, und da zu dieser Zeit höchstens ausnahmsweise einmal ein Endothelkern eines Blutgefässes eine Mitose zeigt, so ist man mit der Deutung aller übrigen, d. h. nahezu der Gesammtheit der kleinen Zellen, entweder auf die Annahme einer amitotischen Theilung oder auf die Einwanderung fremder Zellen vom Blute her angewiesen. Diese Deutung wird denn in der That seit Cohnheim und seit den Beobachtungen von Ziegler über das Eindringen von Wanderzellen in capillare Räume zwischen kleinen Glasplättchen, Fremdkörpern etc. für die einzig mögliche gehalten, und sie wirkt noch dadurch besonders überzeugend, dass die Kernformen, welche man in dieser frühen Zeit der Wundreaktion auftreten sieht, sehr vielfach eine ausserordentliche Aehnlichkeit mit den kleeblattförmigen oder gekrümmten Kernen der multinucleären Leukocyten besitzen. Dass diese Aehnlichkeit nicht mit Sicherheit den Rückschluss erlaubt, dass solche mehrkernigen Formen einmal Bestandtheile des Blutes gewesen sein müssten, habe ich seit einer Reihe von Jahren wiederholt betont, indem ich darauf aufmerksam machte, dass die Kleeblattform der Kerne, welche allgemein als ein regressiver Zustand des Chromatins aufgefasst wird, nicht ausschliesslich den Elementen des Blutes eigen sei, sondern dass die als Epitheloid- oder Bildungszellen benannten Abkömmlinge des Bindegewebes in ihren Kernen vollkommen gleichartige Verklumpungen er-

fahren können*). Ich wiederhole deswegen hier, dass es logisch nicht angeht, zu folgern: Die farblosen Blutkörperchen besitzen mehrfache Kerne, auch im Gewebe kommen kleine Zellen mit mehrfachem Kern vor, und diese sind eben wegen ihrer polynucleären Form als Leukocyten zu betrachten, da diese Schlussfolgerung nur dann Beweiskraft haben würde, wenn man hinzufügen dürfte, dass diese Gestalt der Kerne keiner anderen Zellart, als eben nur den farblosen Zellen des Blutes eigen wäre. Nachdem ich nun in dem voraufgegangenen Kapitel gezeigt habe, dass in der Hornhaut schon $1^1/_2$ Stunden nach einer Verletzung Veränderungen in den Hornhautkörperchen beginnen, durch welche die Kerne den Leukocytenkernen ähnlich werden, nachdem ich ferner gezeigt habe, dass bereits vier Stunden nach einer Verletzung ganze Abschnitte des Hornhautgewebes anstatt der fibrillären Beschaffenheit des Normalzustandes von solchen Kern- und Zellformen erfüllt sind, so möchte ich nun auch von der Wundheilung grade diese ersten zur Zeit noch streitigen Stadien zur Anschauung bringen, zumal die Beschreibungen und Abbildungen, welche in Zieglers Lehrbuche von diesen Vorgängen gegeben werden, sich wesentlich auf die weiter vorgeschrittenen Perioden beziehen, betreffs deren ich mich den hergebrachten Anschauungen im wesentlichen anschliesse.

Bei der Beschreibung der folgenden Tafeln wolle man also berücksichtigen, dass ich zwar die Möglichkeit einer Leukocytenauswanderung weder bestritten habe, noch jetzt in Abrede stelle, dass ich aber an jedem Gebilde, welches mit einem Leukocyten eine gewisse Aehnlichkeit zeigt, immer wieder den Zweifel erhebe, ob seine Abstammung aus dem Blute unter den gegebenen Umständen wirklich als wahrscheinlich anzusehen ist, da ich neben dieser Herkunft noch einen anderen Entstehungsmodus kleiner mehrkerniger Zellen in Rechnung ziehe.

Dr. Otto Busse hat in seiner Dissertation bereits unter Berücksichtigung der Grundsubstanz die Vorgänge bei der Wundheilung beschrieben, und zu diesem Zwecke wesentlich menschliche Wunden herbeigezogen, um der Darstellung nach Möglichkeit solche Objekte zu Grunde zu legen, welche dem praktischen Arzte und Chirurgen eine unmittelbare Anschauung von dem Gebiete seiner Thätigkeit geben, während alle Beobachtungen an der dünnen Kaninchenhaut oder der physiologisch durchaus verschiedenen Haut von Hunden immer wieder unbekannte Grössen einführen, und mit Analogien rechnen, deren unmittelbare Uebertragung auf das Gebiet der menschlichen Histologie uns meiner

*) Vgl. hierüber meine 1889 erschienene Arbeit im 118 Bd. von Virchows Archiv und insbesondere die Tafel IV, auf welcher ich solche Kernverklumpungen abgebildet habe.

Ueberzeugung nach seit Jahrzehnten in ungebührlicher Weise von der Methode der direkten Beobachtung entfernt hat. Die Arbeit von Busse berührt wesentlich zwei zur Zeit noch unentschiedene Streitfragen, das eine ist die erwähnte Herkunft der leukocytenartigen Gebilde, das andere ist die Bedeutung des Fibrinnetzes, welches die Gewebsspalten in und neben der Wunde anfüllt. Auch auf den vorliegenden Tafeln werden diese beiden Punkte ihre Berücksichtigung finden, ich werde versuchen, die Aufmerksamkeit auf solche Kern- und Zellformen zu lenken, welche bisher bei den Erörterungen unbeachtet geblieben sind, aber ich verwahre mich schon Eingangs gegen das Ansinnen, dass meine Bezeichnungen als der Ausdruck einer definitiv abgeschlossen Theorie gelten sollen. Die Mannigfaltigkeit ist so gross, die nebeneinander liegenden Bilder zeigen so verschiedene Einzelheiten, dass ich auch heute noch den vor einem Jahre auf dem Chirurgencongress betonten Standpunkt innehalte, dass wir mit unseren Kenntnissen über einen neuen Vorgang der Kern- und Zellenbildung am Anfange und nicht am Ende stehen. Noch handelt es sich für mich lediglich um das Thatsächliche, dass bei verschiedenen Prozessen und unter sehr verschiedenen Formen Zellen aus der Grundsubstanz hervorgehen.

Tafel XV.

Platte 1

zeigt von links nach rechts verlaufend den von einer dunklen Substanz ausgefüllten Wundspalt einer $3^3/_4$ Stunden alten Hautwunde aus dem Arm von Dr. Busse, bei 260facher Vergrösserung. Rechts läuft der vorher einfache Spalt in einen Dreizack aus, zwischen den drei dunkleren Zacken findet sich eine Gewebspartie, welche eine Anzahl von Kernen und von diesen ausstrahlend oder diese umgebend ein dunkleres Netzwerk feinster Fibrillen enthält. Ueber die Beschaffenheit des dicken schwarzen Balkens, welcher den Wundspalt bezeichnet, lässt sich auch bei Lupenvergrösserung nichts ermitteln, als dass an einer oder der anderen Stelle ein ähnlich dunkler Ausläufer mehr oder minder weit in das benachbarte Bindegewebe vordringt; nach links ist die Epitheloberfläche zu denken, von welcher der dunkle Streifen seinen Anfang genommen hat. Die Streitfrage über diese Ausfüllungsmasse liegt zur Zeit so, dass die meisten Autoren den Inhalt für geronnenes Blut halten, und demnach etwa hervortretende netzförmige Zeichnung für Fibrinfäden ansehen, während Thiersch dem bei der Verletzung geronnenen Blute nur einen untergeordneten Antheil zuschreibt, und für die Verklebung, also für das, was man früher die

plastische Lymphe nannte, vorzugsweise eine Aufquellung und Veränderung der Wundränder verantwortlich macht. Thiersch stützte sich dabei auf ein Untersuchungsverfahren, welches seiner Einfachheit wegen in hohem Grade überzeugend wirkt, indem er nämlich frisch verklebte Wundränder auseinander zog, und hierbei fand, dass die plastische Lymphe immer mitten durch getheilt wurde, dass sie also nicht einen Inhalt vom Spalte bildete, sondern zu etwa gleichen Theilen jeder Hälfte des Spaltes selbst angehörte. An dem vorliegenden Bilde ist nur rechts, wo der Spalt sich in drei kleine Abtheilungen fortsetzt, etwas von einem fibrillären und durch die Saffraninfärbung dunkler hervortretenden Netzwerke zu sehen, welches aber so eigenartig um die Kerne herum angeordnet ist, dass man namentlich dicht unterhalb des untersten Ausläufers ein Bild zu sehen bekommt, bei welchem ein kleiner Kern den Mittelpunkt eines Sternes bildet, dessen feinste Radien gleichmässig nach allen Richtungen auslaufen, und hier und da kleine intensivere Chromatinanschwellungen erkennen lassen, welche zu benachbarten Chromatinfiguren hinleiten. Betrachtet man die Kerne genau, so besitzen sie nicht die ovale Form der Bindegewebszellen, wie wir sie auf der nächsten Platte bei gleicher Vergrösserung kennen lernen werden, sondern die Kernsubstanz ist in kleinen stark gefärbten Fragmenten angeordnet, welche weit eher Aehnlichkeit mit Leukocytenkernen haben, sich aber durch die stellenweise stark gefärbten fibrillären Fortsätze von diesen unterscheiden. Der im linken unteren Quadranten von dem schwarzen Balken abgehende nach der unteren linken Ecke zu gerichtete Fortsatz zeigt eine ungleichmässige Dicke und auch ungleichmässige Intensität der Färbung, da sein linker Abschnitt vollkommen die Tönung der Kerne erreicht, während rechts nur eine schwache Tönung in der sonst unveränderten Grundsubstanz sichtbar ist. Derartige dunklere Flecke sieht man nun mit einer gewissen Regelmässigkeit auch etwas ausserhalb des Spaltes, namentlich an solchen Stellen, an welchen central eine dichtere Anhäufung stark gefärbter Kernfiguren hervortritt. An diesen Stellen kann bei Lupenbetrachtung kein Zweifel obwalten, dass es die Grundsubstanz selbst ist, welche diese dunklere Tönung zeigt, ebenso wie es im Gebiete des rechts gelegenen Dreizackes sichtbar ist, dass die Bindegewebsbündel selbst eine dunkle (körnige) Beschaffenheit angenommen haben, welche allmählich in die intensive Färbung des Wundspaltes übergeht. Mag also immerhin in dem Hauptspalte auch ein gewisser Antheil von geronnenem Blute vorhanden sein, eine Annahme, die meines Wissens von Niemandem bezweifelt wird, so muss man andrerseits doch beachten, dass die benachbarten Bindegewebsbalken ebenfalls eine Färbung

angenommen haben, welche derjenigen des Fibrins gleichartig ist. Da ich nicht der Ansicht bin, dass alle mikroskopischen Gebilde, welche sich mit einem bestimmten Färbungsverfahren gleichmässig färben, deswegen auch chemisch dieselbe Zusammensetzung besitzen müssten, da ich vielmehr ein gutes Theil der sogenannten tinktoriellen Eigenthümlichkeiten auf mechanische Veränderungen der Dichtigkeit der Gewebe beziehe, so wage ich es nicht, diese fibrinoide Veränderung der Grundsubstanz wirklich mit dem Blutfibrin zu identificiren, sondern wünsche nur eine morphologische Aehnlichkeit damit auszudrücken. Betrachten wir nun das „kleinzellig infiltrirte Gewebe" der Nachbarschaft, so entspricht dasselbe den Beschreibungen, nach welchen eine Leukocytenwanderung in der Richtung auf den Wundspalt hin sich bewegen soll, mit dem ausgesprochenen Zwecke, hier das geronnene Fibrin aufzunehmen, es in die Lymphwege überzuführen, alsdann einer Wanderung einkerniger Leukocyten Platz zu machen, welche dann wiederum verschwinden, um den durch mitotische Theilung vermehrten Gewebszellen das eigentliche Regenerationsgeschäft zu überlassen. Die Dissertation von Busse enthält über diese von Ziegler ausgehende Darstellung nähere Angaben. — Betrachtet man nun die anscheinend auf der Wanderung begriffenen Leukocyten, so fällt zunächst auf, dass nach $3^3/_4$ Stunden, also zu einer Zeit, in welcher beim ausgespannten Froschmesenterium die Blutgefässe und ihre Umgebung von ausgetretenen rothen und farblosen Zellen umlagert sind, keine ähnliche Ausgangsstelle der Wanderung sichtbar ist, dass vielmehr eine sehr regelmässige Anordnung der gefärbten Körper hervortritt, welche einem Unbefangenen viel leichter den Gedanken nahelegen könnte, dass dieselben von dem Wundspalte aus in die Nachbarschaft eingedrungen seien, als dass in der letzteren die Heerde der Auswanderung lägen, deren Ziel der Wundspalt sei. Soweit es nun die vielfach hervortretenden kleinen Spalten gestatten, lässt sich mit aller Deutlichkeit durch die Lupe feststellen, dass es gar nicht diese letzteren selbst sind, in welchen die Chromatinfiguren liegen, oder dass wenigstens die grosse Mehrzahl derselben ganz evident neben dem Spalte im Gebiete der eigentlichen Faserbündel gelegen ist. Nimmt man nun ferner die Lupe zur Hand und betrachtet die einzelnen Figuren, so wird man finden, dass davon nur ein kleiner Theil leukocytenähnliche Kerne enthält, während die grosse Mehrzahl andre Formen besitzt, und nach ein oder mehreren Richtungen hin intensiv gefärbte radiäre Ausläufer erkennen lässt, welche zu andern Kernformen hinüberragen, und bereits deutlich den Anfang eines anastomosirenden Netzwerkes bilden. Unmittelbar oberhalb des vorerwähnten nach links unten

abgehenden Seitenspaltes tritt ein ausgezeichneter gelappter Kern hervor, der sich nach oben in eine gabelig getheilte, dunklere elastische Faser fortsetzt. Im linken oberen Quadranten ist ein ganzes System gequollener elastischer Fasern sichtbar, in welchen von Strecke zu Strecke spindelige Chromatinfiguren oder rundliche mit feinsten Ausläufern versehene Kernformationen hervortreten. Die Erklärung dieser Gebilde als vergrösserter Bindegewebskörperchen ist sehr naheliegend, nur muss man alsdann zugeben, dass die Kerne dieser Bindegewebskörperchen keinen durchgreifenden Unterschied von den Kernen der scheinbar eingedrungenen Leukocyten darbieten, und ferner dass in dem Gebiete im rechten unteren Quadranten eine ausserordentlich viel geringere Anzahl fixer Bindegewebskörperchen vorhanden gewesen ist, als im linken oberen Quadranten. Ich bitte nunmehr die Lupe auf den rechten unteren Quadranten zu richten, und zwar unterhalb des Wundspaltes $2^1/_2$ cm nach rechts von der Mitte des Photogramms zwischen den beiden diffusen dunkleren Stellen. Hier sieht man quergetroffene Bindegewebsbündel von elastischen Fasern umgrenzt, in deren Verlauf eine grosse Zahl intensiv gefärbter, äusserst kleiner Chromatinpartikel derart eingestreut ist, dass man dieselben im Längsverlauf der nicht gequollenen elastischen Fasern ganz deutlich als punkt- oder strichförmige Körperchen erkennen kann, und schon hier mit Sicherheit sieht, dass es sich nicht um Querschnitte langgestreckter, etwa auf der Wanderung begriffener Kerne handeln kann. Aus einem solchen Gebiete entstammt die der Einleitung beigegebene Skizze Tafel II, Platte 1, auf deren Text ich hier verweise. Diese etwas schwächere Vergrösserung giebt nun einen Aufschluss darüber, weswegen schon in so früher Stunde nach der Verletzung die Anordnung der Kerne eine so regelmässige ist, und so vollkommen von dem Bilde abweicht, welches man bei der Betrachtung eines ausgespannten Froschmesenteriums findet, da man hier deutlich auf Querschnitten eine immer weitergehende Zerklüftung der dickeren Bündel in immer dünnere Unterbündel sieht, wobei die Begrenzung vielfach durch feinste elastische Fasern mit kleinsten von Strecke zu Strecke liegenden Kernpartikeln bezeichnet wird. Es sind dies die Figuren, deren sich Jedermann entsinnt, der einmal frisches Bindegewebe irgend welcher Art nach Zusatz von Essigsäure mikroskopisch beobachtet hat. Man sieht dort dreieckige, pfriemförmige in lange Ausläufer sich fortsetzende Körperchen, welche vielfach als Zellen bezeichnet werden, aber durch ihre Schrumpfung bei Essigsäure deutlich erkennen lassen, dass sie wesentlich als Kernsubstanz zu deuten sind. Ich will nun gerne zugeben, wie das auf Tafel II Platte 1 abgebildet

ist, dass auch an permanenten normalen Gebilden dieser Art vielfach ein protoplasmatischer Theil nachweisbar ist, nur muss man unterscheiden, dass derartige Körper, welche mit Recht den Namen der permanenten Bindegewebszellen verdienen, in der normalen menschlichen Cutis in sehr weiten Abständen liegen, wie das aus dem rechten unteren Quadranten dieser Platte und aus anderen Platten dieser Lieferung z. B. Tafel XVII, Platte 1 hervorgeht. Während also im ruhenden Gewebe nur in der Begrenzung dickerer Bündel hin- und wieder ein solches mehr oder minder vollendetes Zellgebilde sichtbar ist, findet man hier auch die Unterbündel zerklüftet und mit Chromatinkörperchen besetzt. Oft ist die Zerklüftung kaum angedeutet, und doch färben sich mit äusserster Schärfe minimale Partikel von Kernsubstanz, welche erst bei starker Lupenvergrösserung an die Kernfiguren erinnern, welche man im ruhenden Zustande als normale Bestandtheile antrifft, und in der älteren Bezeichnung als pfriemförmige Kerne benannt hat. Diese Zerklüftung hat nun an der eben bezeichneten Stelle nur erst ihren Anfang genommen, zwischen den kleineren Unterbündeln sind noch keine so grossen Figuren vorhanden, wie sie auf der linken Hälfte des Photogramms in grösserer Zahl zu sehen sind, und so halte ich denn auch hier meine Angabe aufrecht, dass wenige Stunden nach einer Verletzung in der Cutis zwischen den schon normalerweise vorhandenen färbbaren Kernen immer von neuem kleinste Körperchen färbbar werden, die sich alsdann bei fortschreitender Quellung des Gewebes vergrössern, welche in den grössten Formen (links oben und Tafel II, Platte 1) Zellsubstanz erkennen lassen, und nunmehr von den permanent färbbaren Körpern nicht mehr zu unterscheiden sind.

Platte 2

entstammt einer 48 Stunden alten Wunde vom Arme des cand. med. Ludwig Heydemann, und ist bei gleicher Vergrösserung aber etwas anderer Beleuchtung aufgenommen. Der oben klaffende Wundspalt ist hier nicht von Ephitel ausgekleidet, die Schnittrichtung läuft schräg zum Wundspalte, und hier sieht man nun nicht mehr einen dicken, mit plastischer Lymphe ausgefüllten Spalt, sondern ein Gitterwerk intensiv dunkler d. h. durch Saffranin rothgefärbter Figuren, welche sich erheblich weit in die Nachbarschaft des Wundspaltes hineinerstrecken, und nur an der Peripherie ähnliche unbestimmte dunklere Fortsätze in die Nachbarbündel aussenden, wie solche auf der vorigen Platte am Hauptspalte hervortraten. Wäre also das Netzwerk Fibrin, so müsste es sich innerhalb der ersten 2 mal 24 Stunden erheblich

weit in die Nachbarschaft ausgebreitet haben, und es müsste dieser Ausbreitungsprocess noch im weiteren Fortschreiten begriffen sein, da man auch jetzt noch in der Umgebung dieselben dunkleren Schattirungen der Grundsubstanz wahrnimmt, wie sie oben in dem $3^3/_4$ stündigen Wundrande erwähnt worden sind. Sehen wir nun hier mit der Lupe die Maschen genauer an, so ist in vielen derselben ein Kern zu sehen, meistens rundlich, dem Typus der Endothelkerne ähnlich, und meistens genau in der Mitte einer Masche gelegen. Nur hin und wieder enthält eine Masche ein intensiv gefärbtes Kerngebilde, welches dem Leukocytentypus näher steht; einige Maschen sind leer, andere enthalten ruhende Grundsubstanz, diejenigen, welche nur einen undeutlichen Inhalt besitzen, zeigen bei minimaler Schraubendrehung ähnliche Kerne, wie die hier scharf eingestellten. Nach der citirten Darstellung sind nunmehr die vielkernigen Leukocyten am Abmarsche und die Lücken des Fibrinnetzes sind nun von einkernigen Leukocyten eingenommen. Es würde dies voraussetzen, dass zwischen beiden Bildern ein Stadium gelegen wäre, in welchem wirklich innerhalb der Spalten Leukocyten mit Bluttrümmern belastet abgezogen und in die Gefässe eingedrungen wären, während zur Ablösung einkernige Leukocyten ein ähnliches Bild, wie das in Platte 1 gezeigt hätten, nur mit dem Unterschiede, dass man bei etwa vorhandenen Spalten Zellen innerhalb derselben hätte finden müssen. Der ganze linke und untere Abschnitt des Photogramms zeigt nun aber nichts, was einer solchen Deutung günstig wäre, sondern wir sehen hier die Abtheilung der Bündel von dunkleren Linien begrenzt, wir sehen eine Reihe von Unterbündeln in schwacher Andeutung und hier wie oben von Strecke zu Strecke Chromatinfiguren, welche theils in sichtbarem Zusammenhange mit elastischen Fasern stehen, theils inmitten der gleichmässig hellgetönten Bündel der leimgebenden Intercellularsubstanz gelegen sind. Im rechten unteren Quadranten stösst an das Netzwerk ein Gewebsabschnitt, in welchem eine Anzahl von strahlenförmigen Körpern enthalten ist, welche eine täuschende Aehnlichkeit mit Knochenkörperchen besitzen, da von dem Mittelpunkte aus deutlich rothgefärbte Ausläufer nach verschiedenen Richtungen sich fortsetzen, und mehrere Zellen untereinander verbinden. Wenn man diese Gebilde mit den im Dreizackgebiet der ersten Platte gelegenen Sternfiguren vergleicht, so ergiebt sich mit Wahrscheinlichkeit, dass auch hier die Ausläufer aus einer Veränderung im Färbungsvermögen der Grundsubstanz hervorgehen, dass aber die centralen Chromatinkörper nicht dem Typus der Leukocytenkerne angehören, sondern kleinsten Gewebskernen gleichen, wie wir das auf Tafel XVI

Platte 2 bei stärkerer Vergrösserung noch weiter sehen werden. Etwas oberhalb dieser Gebilde erkennt man nun ganz deutlich, dass auch in dem Netzwerk hin und wieder anstatt einer Zelle ein kleines Feld von Grundsubstanz sichtbar ist, und man sieht ferner, dass an manchen Stellen eine Kernfigur nicht central in einem Mittelpunkt der Masche, sondern vielmehr als Anschwellung innerhalb eines rothen Fadens selbst gelegen ist. Wenn man von dem Mittelpunkt der Platte $2^1/_2$ cm in horizontaler Richtung nach rechts geht, so wird man dort eine scharf abgegrenzte ovale Figur antreffen, die mit freiem Auge betrachtet central eine Sternfigur enthält. Sobald man die Lupe zu Hülfe nimmt, sieht man nun, dass in den dunkelroth gefärbten Radien dieses Sternes Chromatinfiguren enthalten sind, von denen aus radiär in die Grundsubstanz feinste Ausläufer abgehen, welche ebenso an Knochenkörperchen erinnern, wie die vorerwähnten Gebilde. Da nun das erwähnte fibrinartige Netzwerk überall in der Peripherie sich in dunklere Faserzüge fortsetzt, in deren Verlauf kleinste Kernfiguren liegen, und da immer engere Querschnitte von Unterbündeln durch den Erweichungsprocess in der Begrenzung der Bündel zustandekommen, so schliesse ich, dass in der Mitte der Wunde und auf der rechten Seite, wo nur wenig Grundsubstanz und vorwiegend Zellen mit heller Umgebung sichtbar sind, keine Einwanderung stattgefunden hat, sondern dass die verschiedenartigen Zellen hier in loco entstanden sind. Mit Ziegler und anderen Autoren stimme ich darin überein, dass auch wir mitotische Zelltheilung erst nach Ablauf des zweiten Tages (von verschwindenden Ausnahmen abgesehen) beobachtet haben, und dass wir namentlich innerhalb dieses Gitterwerkes ausserordentlich reichliche mitotische Theilungen vom dritten Tage an beobachtet haben, woraus ich schliesse, dass diese Gebilde von vornherein zur Regeneration bestimmte Abkömmlinge des Gewebes sind, und dass nicht etwa zwei verschiedene Generationen von Leukocyten und endlich diese vermehrungsfähige Generation von Wanderzellen in das Netzwerk eingedrungen sind. Nimmt man mit Ziegler an, dass alles das, was jetzt nach 48 Stunden an einkernigen grösseren epitheloiden Zellen sichtbar ist, bereits eingewanderte Gewebszellen seien, so erhebt sich immer noch die Frage, woher dieselben stammen sollen, da, wie gesagt, zu dieser Zeit Niemand irgend eine erhebliche mitotische Vermehrung von Bindegewebskörperchen beobachtet hat.

Tafel XVI.

Die drei Platten dieser Tafel sind bei Oelimmersion, Ocular 4 aufgenommen, und enthalten Einzelheiten von den beiden, auf der vorigen Tafel beschriebenen Stellen.

Platte 1

ist aus der $3^3/_4$ Stunden alten Wunde von Dr. Busse entnommen, und zwar aus einem Gebiete, welches ringsum von mehrkernigen leukocytenähnlichen Körperchen umgeben ist. Links oben ist der Querschnitt eines Nerven sichtbar, in der Mitte eine kleine Arterie mit ein paar deutlichen grossen Kernen in ihrer Wand, im rechten unteren Quadranten liegt die dazu gehörige Vene, welche neben rothen Blutkörperchen zwei Leukocyten enthält. Da nun die ganze Nachbarschaft Bilder aufweist, welche von den jüngsten Autoren ohne irgend welche Beweisführung als wandernde Leukocyten gedeutet werden, so müssten nun zu einer so frühen Stunde doch ganz unzweifelhaft überall, wo kleine Venen getroffen sind, die Randstellung und der Durchtritt der farblosen Blutkörperchen sichtbar sein. Statt dessen sieht man in der Venenwand einige grosse langgestreckte Kerne mit heller Zellsubstanz, an deren Natur als permanenter Zellen schwerlich jemand Zweifel erheben wird. Betrachtet man den oberen Rand der Vene, so sind daselbst auf engem Raum fünf Kernfiguren vorhanden, welche allesammt nennenswerth kleiner sind als die Leukocyten innerhalb des Gefässes, und von hier aus lassen sich drei Züge von Kernen parallel der Begrenzung des Nerven nach links oben verfolgen, welche offenbar an der Grenze derberer Bindegewebsbündel liegen, aber durch dunkle Fäserchen miteinander zusammenhängen, und weder an Grösse noch an Gestalt irgendwie mit den Leukocyten übereinstimmen. Auch dicht unterhalb der Arterie sind vier kleine und etwas links davon eine grössere Chromatinfigur sichtbar, welche in Verbindung mit einem kernhaltigen Faserstück, welches von der Arterie nach links unten gelegen ist, und ferner in Verbindung mit ein paar Kernfiguren, die nach der Vene zu liegen, die Begrenzung von einigen Unterbündeln bilden. Betrachtet man überall mit der Lupe die Umgebung der Kerne, namentlich auch der kleineren, so ist daselbst eine eigenthümliche Umwandlung der Grundsubstanz zu erkennen, welche sich durch ein grobkörniges mit lichten Lücken durchzogenes Gebiet kennzeichnet. Ein früher von mir gewählter Ausdruck lautet, dass um die Kerne herum eine Einschmelzung der Intercellularsubstanz stattfindet, und dass

diese erweichten Bezirke sich in Gestalt rundlicher oder spindelförmiger Zellenleiber um den Kern herum gruppiren.

Da nun schon eine ganze Reihe von Bildern ergeben hat, dass die grossen Kernfiguren in der Begrenzung der Unterbündel liegen, so kann ich den Einspruch nicht gelten lassen, dass überall die kleinen Figuren nur Abschnitte wandernder Kerne wären, und ich weise ferner auch hier wieder darauf hin, dass man auf Längsschnitten die Kerne in einem deutlichen Zusammenhange gewissermassen als Anschwellungen rothgefärbter elastischer Fasern oder Bindegewebsbündel nachweisen kann. Wenn ich also auf der vorigen Tafel bei Platte 1 erwähnt habe, dass die regelmässige Anordnung der Kerne nicht dem Bilde einer Leukocytenauswanderung entspricht, so kann ich dasselbe hier dahin vervollständigen, dass die kleinen Kernfiguren auch ihrer Gestalt nach nicht mit den Leukocyten übereinstimmen. In allen früheren Abhandlungen über diesen Gegenstand haben wir hervorgehoben, dass eine reichlichere Saftströmung für die Umbildungsvorgänge von grösster Wichtigkeit sei, und daher wird man erwarten dürfen, dass in der nächsten Nähe kleiner Blutgefässe allerdings besonders zahlreiche Kerne zum Vorschein kommen werden, ohne dass man daraus die Berechtigung zu dem Schlusse schöpfen darf, dass sie aus dem Lumen hinausgewandert seien. Auch hier will ich nochmals wiederholen, dass ich bei genähten Wunden, wo durch den Faden Stauungen bedingt waren, Leukocytenanhäufungen im Lumen und Anhäufung rother und farbloser Zellen in der Nähe des Blutgefässes gesehen habe, wie dies ja ganz selbstverständlich für jeden ist, der seine Anschauungen auf die Untersuchungen von sehr zahlreichen Präparaten stützt. Je mehr mir aber solche Bilder bekannt sind, um so mehr beharre ich darauf, dass jene Bilder die Ausnahme sind, und dass das hier wiedergegebene Beispiel die Regel bildet.

Platte 2

ist aus dem Gebiete der Platte 2 auf Tafel XV entnommen, und enthält aus dem rechten unteren Quadranten denjenigen Theil, der die vorerwähnte Umbildung des Bindegewebes in knochenkörperchenähnliche Figuren aufweist. Die schwarzen im Original durch Saffranin rothen Bälkchen des Netzwerkes strahlen im rechten und linken unteren Quadranten in das relativ ruhende Bindegewebe ein, in der Mitte und an einigen anderen Stellen rechts oben und links von der Mitte sieht man grosse Kerne vom Endotheltypus inmitten der Maschen liegen, deren Zellbegrenzung wegen der ausserordentlichen Zartheit des Protoplasmas nicht scharf hervortritt. Im linken oberen Quadranten ist

eine Sternfigur wiedergegeben, welche bei dieser starken Vergrösserung eine gewisse Aehnlichkeit mit der vorher beschriebenen auf Taf. XV Pl. 2 besitzt, und im Centrum erkennen lässt, dass die Gestalt der Kerne schon bei dieser Kleinheit sich dem ovalen sogenannten bläschenförmigen Typus nähert. Der rechte untere Quadrant enthält nun ein Maschenwerk, welches kleine und kleinste Unterbündel begrenzt, und in den Knotenpunkten der Maschen gleichmässig dunkel gefärbte Kernfiguren mit radiärem Schmelzungsgebiete enthält, während in der Mitte der Maschen mehr oder minder deutliche ovale Kerne gleichfalls mit einem dunklen Schmelzungshofe versehen, hervortreten. Ein Vergleich dieser beiden Platten zeigt, dass hier bei hell gehaltener Grundsubstanz ungemein deutlich um die Kerne herum das dunkle körnige oder radiäre Schmelzungsgebiet hervortritt, welches im Original durch eine mehr oder minder starke Saffraninfärbung zur Anschauung gebracht ist, während das Entfärbungsverfahren aus dem ruhenden derben Bindegewebe jede Spur von Saffranin extrahirt hat. Im Gegensatze zu der Theorie der Zelleneinwanderung in dieses Gebiet behaupte ich also, dass nicht zuerst ein Fibrinnetz entsteht, in dessen Maschen von auswärts Zellen eindringen, sondern dass die Bildung des Netzwerkes und das Hervortreten von Kernen im Verlauf der Maschen sowie im Mittelpunkte derselben gleichzeitig sich vollzieht unter einer Umwandlung der derben Grundsubstanz in eine weiche protoplasmatische oder fibrinähnliche Substanz, welche auch ausserhalb der Kerne dem Saffranin gegenüber sich ähnlich verhält wie die Kerne selbst.

Platte 3

ist einem anderen Präparate von demselben Experimente 48 Stunden nach Anlegung der Wunde entnommen. Bei 530facher Vergrösserung sieht man hier dicke Bindegewebsbündel durch reichliche Kernfiguren auseinandergedrängt, und vielfach Lücken innerhalb dieser Bündel-Querschnitte, welche von der Grundsubstanz nur noch ein feinstes Netzwerk erkennen lassen. Es kam mir wesentlich auf die Mitte des Gesichtsfeldes an, welche in einem dickeren Querschnitte des Bündels eine ganze Gruppe von Kernen enthält, meistens rund, stellenweise leicht gekrümmt oder gelappt, welche ein äusserst feines Zellenprotoplasma besitzen, dessen zarte Ausläufer derart anastomosiren, dass man oberhalb der Mitte eine schöne sternförmige Zellfigur in ihren Verbindungen mit den anderen wahrnehmen kann. Da es mir ausschliesslich auf die Einstellung dieses Netzwerkes ankam, so sind die dunkleren Chromatinhaufen in den peripherischen Abschnitten unbrauchbar zu einer weiteren Deutung, allein soviel geht dennoch aus

der Betrachtung hervor, dass die dunkle Zeichnung durchaus nicht allein den Kernen zukommt, sondern dass die Randpartien der Grundsubstanz selbst dieser Umwandlung anheimgefallen sind, und dass oberhalb der Mitte Kernfiguren nicht nur in der Begrenzung der Bündel, sondern auch inmitten derselben sichtbar sind. In der Arbeit, welche Busse in Virchows Archiv über die Vorgänge bei der Wundheilung in systematischer Behandlung veröffentlichen wird, werden solche Stellen in farbigen Zeichnungen wiedergegeben werden, die ungleich besser die nach verschiedenen Richtungen ausstrahlenden Anastomosen und die endothelartige Beschaffenheit der Kerne erkennen lassen. Wir haben in Abschnitten dieser Art anastomosirende Zellen gesehen, deren Kerne eine scharfe Membran erkennen liessen, während die Chromatinfäden eine kleeblattartige Verklumpung zeigten, sodass hier die Aehnlichkeit mit Leukocyten erst nachträglich zum Vorschein gekommen war. Der scheinbare Leukocyt ist also in solchem Falle nicht eine veränderte Zelle, sondern nur ein veränderter Zellkern. In gewissem Sinne erinnert der hier abgebildete Schmelzungsvorgang an die Vorgänge in der Hornhaut, es entsteht auch hier ein siebförmiges Aussehen und eine Umwandelung der Grundsubstanz in Gewebszellen, noch bevor an irgend einer Stelle Mitosen nachzuweisen sind.

Tafel XVII.

Platte 1.

Wie schon öfters erwähnt, liegt eine ausserordentliche Schwierigkeit bei der Abgrenzung der kleinzelligen Infiltration zum Normalen darin, dass man bei stärksten Vergrösserungen niemals angeben kann, wie viele Bindegewebskörperchen auf einem gegebenen Raume noch als normal zu betrachten sind. Da dies lediglich durch einen Vergleich mit der Nachbarschaft ermöglicht wird, so habe ich hier aus der Hautwunde von Dr. Busse von $3^3/_4$ Stunden in der Verlängerung des Schnittes einen kleinen Ausläufer der fibrinartigen Umwandlung bei 260facher Vergrösserung wiedergegeben, dessen Nachbarschaft noch keine erheblichen Abweichungen vom Normalen aufweist. Von der linken unteren zur rechten oberen Ecke erstreckt sich eine dunkle Figur, doppelt conturirt, in deren beiden dunkleren Faserzügen von Strecke zu Strecke Kernanschwellungen eingestreut liegen. Die ruhenden Bündel sind im unteren Theile längsgetroffen, oberhalb des dunklen Streifens schräg oder quer, ihre Begrenzungen sind nur hin und wieder durch kleine rothgefärbte Lamellen oder besser Faserabschnitte an-

gedeutet. In der Mitte und im rechten oberen Quadranten sieht man nun ein dichteres im Originale rothes Netzwerk in das ruhende hellgetönte Bindegewebe eindringen, hier und da sind auch diffuse dunklere Stellen sichtbar, rechts oben ist in einem geschwänzten Abschnitt einer elastischen Faser ein Kern zu sehen, der dieses Gebilde, welches ein wenig abgerissen ist, als Spindelzelle erscheinen lässt. Links von der Mitte ist in einem grösseren, quergetroffenen Bündel eine Sternfigur erkennbar mit centralem dunklen Kerne und auf eine weite Strecke hin zu verfolgendem dunkler gekörnten Protoplasma, welches als Zellenleib gedeutet werden kann. Alle übrigen Gebilde zeigen nun aber so kleine Chromatinfiguren, sie sind so unzweifelhaft ohne eine erkennbare wirkliche Zellabgrenzung, dass man mit der Bezeichnung als Bindegewebszellen sicherlich mehr sagt, als was man sonst in der Regel unter dieser Bezeichnung zu verstehen pflegt. Unterhalb der Mitte in dem längsgetroffenen Bündel sind auf grosse Strecken gar keine Kernfiguren und an einem Spalte zwei minimale strichförmige Körperchen zu sehen, während auf den Querschnitten die kleinsten Partikel, wenn man sie untereinander verbinden würde, schon deutlich die Abgrenzung von kleineren und immer kleineren Unterbündeln andeuten. Vergleicht man also dieses Bild mit Tafel XV, Platte 1, so sieht man hier den grössten Theil des Gewebes noch in ruhendem Zustande, an einzelnen Stellen den Beginn einer retikulären Zeichnung, welche bei weiterer Ausbildung die fibrinoide Veränderung der Wundränder erreicht, im rechten unteren Quadranten einige grössere, sehr unregelmässige Chromatinfiguren, welche im Zusammenhang mit elastischen Fasern stehen, und man kann sich hier einen Begriff davon machen, dass durch die fortschreitende Zerklüftung, durch die Vergrösserung der kleinsten Chromatinpartikel zu Kernformen, durch das Auftreten von Kernfärbung an den Begrenzungen der Unterbündel das Bild zustande kommt, welches auf Tafel XV, Platte 1 die Leukocytenwanderung vortäuscht.

Platte 2 und 3 sind einer Sehnenwunde vom Kaninchen fünf Stunden nach der Verletzung entnommen, von Dr. Busse geschnitten und mit Saffranin-Pikrinsäure gefärbt, und die erstere bei 530facher, die zweite bei 260facher Vergrösserung wiedergegeben.

Auf

Platte 2

sehen wir den Wundspalt nur in der Mitte gleichmässig dunkel tingirt, nach unten zu, namentlich aber auch nach oben löst sich die dunkle Figur in ein Netzwerk von rothen Fibrillen auf, welche in die benachbarten Gewebsspalten mehr oder minder weit vordringen, und

nunmehr besser als es an der Hautwunde sichtbar war, auch schon in diesem frühen Anfangsstadium erkennen lassen, dass hier kein Gerinnsel vorliegt, sondern dass die Wundränder selbst die dunkle Färbung angenommen haben. Am deutlichsten tritt dies nach unten zu hervor, wo man mit der Lupe sehen kann, was Thiersch beobachtet hat, dass nämlich der Spalt mitten durch die sogenannte plastische Lymphe hindurchgeht, d. h. dass die letztere Erweichungsprodukt der Wundränder ist. Auch links sind solche dunkleren Erweichungsstellen mit deutlichen Kernfiguren darin sichtbar; von dem dunklen Fleck im rechten unteren Quadranten bitte ich abzusehen, der ist durch einen Fehler der Platte entstanden, den ich beim Probedruck auf Silberpapier, wo er sehr schwach hervortrat, übersehen hatte. Im oberen Theile sieht man nun auch hier inmitten der netzförmigen fibrinoiden Umwandlung Kerne von verschiedener Grösse liegen, rechts liegen in bestimmten Abständen ebenfalls verschiedenartige Kerngebilde, mit und ohne Uebergang in dunkelgefärbte Fasern, aber nirgends sieht man in den vorhandenen Spalten irgend etwas von einer Leukocytenwanderung. Anstatt dessen erkennt man mit der Lupe leicht im Verlaufe der längsgetroffenen Sehnenbündel, namentlich im rechten oberen Quadranten, eine ganze Anzahl wellig verlaufender Figuren, welche dieselbe starke Färbung besitzen, wie der netzförmige Theil und die Kerne, d. h. neben einer gewissen Anzahl grösserer Kerne von verschiedener Gestalt sieht man minimale Chromatinfiguren im Verlaufe kleinerer Unterspalten, welche nur an einzelnen Theilen des Schnittes hervortreten, im linken oberen Quadranten dagegen höchstens in minimaler Andeutung vorhanden sind. Da nun die rechts oben und links im Verlaufe der dunkleren Substanz gelegenen grossen Kerne ringsum von unveränderter Grundsubstanz umgeben sind, so bin ich der Anschauung, dass es sich hierbei um sogen. permanente Sehnenzellen handelt, die aber ebenso eine Veränderung ihrer Kerne erlitten haben, wie das an den Hornhautkörperchen $1^1/_2$ Stunden nach der Verletzung auf Tafel IX erörtert ist.

Platte 3.

In der Nähe der Verletzungsstelle zeigt die Sehne fünf Stunden nach dem Eingriffe ein Bild, zu dessen Erklärung ich bitten muss, die auf Seite 1 gegebene Beschreibung von Viering durchzulesen. Während in dem relativ ruhenden Abschnitte im rechten Theil des Gesichtsfeldes in weiten Abständen schmale schlanke durch die Färbung nur ganz blass hervortretende strichförmige Figuren an der Grenze der Bündel hervortreten, so sieht man dieselben im mittleren

Gebiete, namentlich in der unteren Hälfte des Photogramms so dicht werden, dass sie häufig in minimalen Abständen parallel mit einander verlaufen, oder im spitzen Winkel convergiren, und von den kleinsten Anfängen durch alle möglichen Stadien hindurch bis zu den sattelförmigen Figuren zu verfolgen sind, welche einen cm rechts von der Mitte sowie im linken oberen Quadranten mit aller wünschenswerthen Deutlichkeit durch die Lupe zu erkennen sind. Den obersten Saum bildet eine ganze Anzahl kleinster, leicht über die Fläche gekrümmter Kerne, die sich in eine schmale dunkle Lamelle fortsetzen, aber selbst bei der besten Vergrösserung nichts von Zellsubstanz erkennen lassen. Bei Besprechung der Hornhaut habe ich schon zugesagt, dass ich an der Sehne auf die volle Uebereinstimmung dieser kleinsten, hohlpfannenartigen Kernformen mit den kleinsten Hornhautkernen aufmerksam machen wollte. Wer hier die Lupe nimmt, wird zwischen den durch die Färbung deutlich hervorgetretenen Elementen noch eine so grosse Anzahl von allerkleinsten und ganz blassen Figuren wahrnehmen, dass er bei einigermassen gerechter Beurtheilung anerkennen muss, „dass es sich bei den Vorgängen, welche ich hier mittheile, um keine der gewöhnlichen Zellenarten handelt, sondern um Gebilde, welche der scheinbar zellenfreien Intercellularsubstanz angehören, welche dort unter normalen Ernährungsbedingungen aber in einem Zustand verborgen liegen, in welchem weder ihre Zellenleiber sichtbar, noch ihre Kerne und Kernkörperchen durch Chromatingehalt färbbar sind. Erst allmählich treten diese gewissermassen schlummernden unthätigen Zellgebilde hervor, und zwar so, dass man zuerst den Kern anfänglich ohne Chromatingehalt erkennt, aber in einer länglichen, scharf begrenzten Form, welche ihn an geeigneten Präparaten von den Kernen eingewanderter Leukocyten ebenso leicht als von denen anderer Bindegewebszellen unterscheiden lässt. Dann bemerkt man in dem Kern kleinste Chromatinkörnchen, welche sich anscheinend sehr rasch vermehren. Sobald der Kern deutlich als länglicher an den Polen abgerundeter Körper durch Färbung hervorgetreten ist, lässt sich an den Polen schon eine anfangs geringe, später reichlichere körnige Substanz nachweisen, welche meistens das Bild einer schmalen schlanken Spindel giebt.“ Dies ist die Fassung, welche ich meinen Beobachtungen 1891 gegeben habe, ich erkenne an, dass sie recht wenig schulmässig klingt, aber sie entspricht den Thatsachen, und diesen wohnt ja, nach dem Ausspruche Napoleons eine unwiderstehliche Logik inne. — Dass die Kerne zu Zellen werden, dass wir solche in Mitose begriffen gesehen haben, findet sich in der Preisarbeit von Viering beschrieben und abgebildet.

Als ich die ersten Probeblätter dieses Atlas zum Abdrucke schickte, war ich bereits im Besitze dieses Photogramms, und war nicht im Zweifel, dass dasselbe das auf Tafel I, Platte 1 wiedergegebene an Schönheit und Deutlichkeit weit übertrifft; trotzdem habe ich es nicht in den Aushängebogen gegeben, sondern eine viel ungünstigere Stelle aus einem alten Vieringschen Präparate veröffentlicht, um an ein und demselben Objekte meine Behauptungen vertheidigen zu können, welche Weigert zum Gegenstande seiner Anfeindungen gemacht hat. Diese als Widerlegung bezeichnete Auslassung, welche den ausgesprochenen Zweck verfolgte, jüngere Kräfte von der Nachprüfung meiner Angaben abzuhalten, begründet sich darauf, dass wir in der Nähe einer fünftägigen Wunde diese kleinen Kerne inmitten sonst normaler Bündel beschrieben hatten, dass binnen fünf Tagen bereits eine Zellvermehrung in einer Sehne eingetreten sein könne, und dass die Bilder vielleicht als Uebergänge zum Narbengewebe gedeutet werden könnten. Von dieser Möglichkeit, dass ich einen so groben Irrthum in der Deutung mikroskopischer Bilder begangen haben konnte, den der mit diesen Objekten eingestandenermassen völlig unbekannte Leser ohne Nachprüfung sofort herausfände, bis zur Gewissheit, dass die Widerlegung stichhaltig sei, ist ein so kleiner Schritt, dass ihn Weigert unbedenklich mit der Bemerkung ausführt, dass er unsere Angaben über die erwachenden Kerne in der Sehne widerlegt habe. Vielleicht erbringt Weigert nun angesichts dieses Schnittes aus der fünften Stunde den Beweis, dass auch diese Kerne hier einem Vernarbungsprocesse entsprechen, oder er macht das Zugeständniss, dass er fremde Arbeit, von deren Mühe und Schwierigkeit er keine Vorstellung haben konnte, als „leicht“ verdächtigt, und ihre Ergebnisse mit seiner Kritik zu vernichten gesucht hat, zu einer Zeit, wo ihm über die Grundlagen der neuen Beobachtungen jedwede eigne Kenntniss abging.

Tafel XVIII.

ist bestimmt, über die Formen der als Leukocyten bezeichneten Zellen bei stärksten Vergrösserungen soweit Aufschluss zu geben, als dies an Photogrammen überhaupt möglich ist.

Platte 1

entstammt einem Schnitte aus einer 24 Stunden alten Wunde vom Arm des cand. med. Goepper. Dieses Präparat ist wie alle Präparate

dieser Gruppe von Dr. Busse geschnitten und gefärbt, die Platte von mir bei Oelimmersion aufgenommen. Eine Reihe von Bindegewebsbündeln ist längs getroffen, unten liegt eine kleine Vene, deren Lumen leer ist, deren Wandung einzelne ovale Kerne vom Typus der Endothelkerne enthält. Im Längsverlauf der Bündel sieht man im linken oberen Quadranten ziemlich lange dunkle Fibrillen, welche sich an der Begrenzung der Bündel hinziehen, und in ihrer unmittelbaren Nähe spindelige Chromatinfiguren haben; einige derselben liegen direkt im Verlaufe der Bündel, sie gleichen weder einem Gewebskerne noch den Kernen von Leukocyten. Nun aber findet sich oberhalb der Mitte eine Anzahl von Figuren, welche ganz deutliche spindelförmige Zellsubstanz und darinnen Kerne erkennen lassen, welche aus drei oder mehr untereinander zusammenhängenden Fragmenten gebildet werden. Im rechten oberen Quadranten sind an einer Stelle zwei, unterhalb davon drei ähnliche Gebilde, welche aber keinen so deutlich abgegrenzten Zellenleib besitzen, sondern von einer leicht wellig fibrillären Grundsubstanz eingeschlossen sind. An keiner Stelle ist hier etwas von einer Erweichung zu sehen, wie in dem Wundgebiet der Tafeln XV und XVI, sondern überall hat die fibrilläre Intercellularsubstanz ihr helles Aussehen beibehalten, sodass man mit voller Sicherheit erkennen kann, dass nicht etwa spindelförmige Zellen hier in präformirten Spalten wandern, sondern dass Zellgebilde, welche in den Verlauf der Fibrillenbündel eingeschaltet sind, also offenbar dem Gewebe selbst angehört haben, eine Chromatinverklumpung zeigen, welche sie bezüglich der Kernfiguren den Leukocyten durchaus ähnlich erscheinen lässt.

Platte 2.

Aus der $3^3/_4$ stündigen Wunde von Dr. Busse ist hier ein kleiner Abschnitt bei Oelimmersion Ocular 8 also bei einer etwa 1200fachen Vergrösserung abgebildet, um die mehrfach erwähnten Vorgänge der Zerklüftung dickerer quergetroffener Bündel in immer kleinere Unterbündel zu veranschaulichen. Den linken oberen Quadranten nimmt ein Gebiet längsgetroffener Grundsubstanz ein, welches nur ein paar minimale Kernandeutungen zeigt; alsdann folgt in einem nach rechts offenen Bogen ein Gebiet von elastischen Fasern, welches im ganzen eine mittlere Tönung hat, aber an verschiedenen Stellen intensiv gefärbte Chromatinfiguren eingeschlossen enthält. Ein vorzügliches Beispiel einer solchen kernhaltigen elastischen Faser ist links von der Mitte sichtbar, wo der Kern deutlich als schwarzer Körper von ovaler Gestalt in den Verlauf der nach oben und unten dünner werdenden

Faser eingeschaltet liegt. Dicht links neben der Mitte liegt nun ein grosser aus fünf erkennbaren dunklen Körpern zusammengesetzter Chromatinhaufen mit einer dunklen Zellsubstanz, welche ähnliche radiäre Ausstrahlungen in die Nachbarschaft zeigt, wie das auf Tafel XVI Figur 2 sichtbar ist. Unmittelbar links daneben, also nach der kernhaltigen elastischen Faser hin, ist ein ganz kleines noch schwach tingirtes Körperchen zu sehen, ein ebensolches findet sich im Zusammenhange mit der kernhaltigen elastischen Faser oben und an ihrem unteren Ende und wenn man von diesen beiden dunklen Körpern die Grundsubstanz nach der Mitte zu verfolgt, so sieht man hier, dass ein kleines Unterbündel abgegrenzt wird, dessen Mitte von dem erwähnten grossen Zellgebilde eingenommen wird. Etwas rechts unterhalb der Mitte liegt ein zweites grosses Zellgebilde mit gelapptem Kern und einer dunklen in die Grundsubstanz ausstrahlenden Quellungszone, während dicht dabei ein spitzer Kern nach rechts und ein nach unten gebogener Kern mit einer kleinen Schmelzungszone die Begrenzung weiterer Unterbündel bilden. Sehr deutlich abgegrenzt ist ein Unterbündel oberhalb der beiden dicken centralen Zellenkörper, während in der Mitte dieses ovalen Feldes keine Kerne erkennbar sind. Im rechten oberen Quadranten stösst beinahe rechtwinkelig die von links unten kommende von mehreren Kernen unterbrochene elastische Faser mit einer zweiten zusammen, welche von einem dunklen Gebiete ganz rechts in der Mitte ausgeht. Oben am Zusammenstosse dieser beiden Fasern sieht man einen grösseren Kern, dessen rothe Färbung sich ununterbrochen in die nach rechts unten ziehende elastische Faser fortsetzt, dicht an dem grösseren dunklen Gebiete lassen sich wiederum ein kleiner und ein grösserer gesonderter Kern unterscheiden. In dem hellen Gebiet links von dieser absteigenden Faser tritt ein ganz kleines Chromatinkörperchen ohne irgend eine Spur von Schmelzung oder von Zellsubstanz hervor. Im linken unteren Quadranten liegen mehrere grosse Kerne von sehr unregelmässiger Gestalt, und mehr oder minder breitem Schmelzungshofe.

Ich habe hier eine so starke Vergrösserung angewendet, um einmal Klarheit darüber zu schaffen, dass es nicht angeht, alle Gebilde mit fragmentirtem Kerne ob klein ob gross, ob im Verlaufe elastischer Fasern, ob eingestreut in Bindegewebsbündel oder in den Spalten liegend, ob mit abgegrenzter Zellsubstanz, ob mit dunkler Schmelzungszone in der Umgebung oder ohne dieselbe, einfach als Leukocyten zu bezeichnen. Ich bin der Meinung, dass diese Tafel den positiven Beweis erbringt, dass diese Gebilde unter keinen Umständen Leukocyten sein können.

Platte 3.

Bei Oelimmersion Okular 4 ist hier aus der 24 Stunden alten Wunde des cand. med. Goepper ein Abschnitt eingestellt, welcher eine grosse Anzahl von Kernen zeigt, deren intensive Färbung und eingeschnürte oder gelappte Gestalt bei schwacher Vergrösserung die Möglichkeit einer Leukocytenwanderung nahe legt. Auch hier ist nun in derselben Weise verfahren, wie bei der Hornhaut (Tafel XI.), indem wir den fertigen Schnitt unter dem Deckglase einem Drucke ausgesetzt haben, bei welchem die Bündel ein wenig von einander gewichen sind. Hierdurch kann man nun beurtheilen, dass die Kerne weder eine Spur von eigner Zellsubstanz erkennen lassen, wie das auf Platte 1 der Fall war, noch dass sie im Verlaufe der Spalten gelegen sind, sondern dass sie hintereinander derart in den Fibrillenbündeln angeordnet sind, dass kaum an einer Stelle die Kerne über die Bündel hinaus in die freien Spalten hineinragen. Nachdem wir an zahlreichen Objekten jetzt bereits kennen gelernt haben, dass die Erweichung der Bindegewebsbündel sich durch eine dunkle Körnung leicht zu erkennen giebt, so kann man auf das bestimmteste behaupten, dass die Fibrillen hier noch scharf als solche erkennbar sind, und in keiner Weise den Einwand rechtfertigen, dass etwa nachträglich in einen erweichten Theil der Grundsubstanz Wanderzellen eingedrungen seien. Es ergiebt sich also hier bei starker Vergrösserung, was auf Tafel XV bei schwächerer bereits an vielen Exemplaren mit Deutlichkeit gesehen werden konnte, dass die intensiv gefärbten Kernfiguren nur scheinbar solchen Zellen angehören, welche in den Spalten wandern, dass sie vielmehr mit vollkommenem Ausschluss der Spalten nur der Intercellularsubstanz angehören. Nun entsteht bekanntlich nach übereinstimmendem Urtheile zahlreicher Autoren die fibrilläre Grundsubstanz dadurch, dass Zellen miteinander verschmelzen, dass die Zellenleiber in Fibrillen umgebildet werden, und dass alsdann die Kerne ringsum von Fibrillen statt von Zellsubstanz umgeben sind. Diese Darstellung findet sich bereits in der ersten Auflage von Cohnheims allgemeiner Pathologie ausgesprochen, nur fehlt hierbei die Fortsetzung, dass nämlich die Kerne selbst im reifen Bindegewebe ausserordentlich viel spärlicher vorhanden sind als im unfertigen jungen Narbengewebe, dass also schliesslich auch die Kerne selbst in die fibrilläre Beschaffenheit der Grundsubstanz übergehen. Rein theoretisch betrachtet würde also das Bild hier einem gewissen Stadium in der Bildung des Bindegewebes entsprechen, welches zwischen der zelligen Periode und der reifen Periode etwa in der Mitte läge. Es würde sich dadurch recht-

fertigen lassen, wenn man nun hier von einer Rückkehr in einen embryonalen Zustand sprechen wollte, nur muss ich bemerken, dass die Bilder in einer jungen Narbe total anders aussehen, dass in der Mehrzahl die Kerne nicht diese verklumpten Formen haben, dass man vollendete protoplasmatische Zellenleiber in grösserer Anzahl findet, und von der fibrillären Zwischensubstanz nur die Anfänge antrifft, während hier die Fibrillen vollendet und von Zellsubstanz höchstens Anfangsstadien erkennbar sind.

Tafel XIX.

enthält drei Skizzen aus dem Kapitel der Regeneration des Muskelgewebes.

Platte 1.

Bei 260facher Vergrösserung ist hier ein Abschnitt hart am Wundrande aus dem Muskel eines Kaninchens wiedergegeben worden. Das Experiment ist von Dr. Wilhelm Heidemann ausgeführt, das Gewebsstück vier Stunden nach der Verletzung fixirt, gehärtet, in Saffranin-Pikrinsäure gefärbt. Da wir auch von solchen Wunden die Anfangsstadien von einer halben Stunde, $^3/_4$ und einer Stunde untersucht haben, so kann ich von unsern Objekten aussagen, dass sich vor Ablauf der vierten Stunde noch keine so erhebliche Kernvermehrung hat nachweisen lassen, dass man sie sogleich als mit Sicherheit abnorm ansprechen konnte, ein Umstand, der nicht ausschliesst, dass andere Experimente vielleicht ein anderes Ergebniss liefern können. Bei Präparaten andrer Kaninchenwunden von $3^3/_4$ und 4 Stunden zeigten viele Bündel überhaupt keine Kerne, sondern nur Zerfall der quergestreiften Substanz in mannigfaltigsten Formen. Man sieht nun hier in dem obersten Bündel neben deutlicher Querstreifung des mittleren Theiles eine mehr homogene helle Beschaffenheit in dem linken Abschnitte des Muskelbündels, und eine so grosse Anzahl von Kernen, wie sie kein andres Bündel der Platte und nebenbei gesagt, kein Bündel etwas weiter von der Wunde entfernt aufweist. Trotzdem die Färbung recht intensiv ausgeführt ist, so sind doch einzelne Kerne nur schwach gefärbt, ein Umstand, der sich übrigens bei Schraubendrehung in derselben Weise erkennen lässt. Wenn man nun die Lage dieser Kerne und ihre Gestalt betrachtet, so gehört ein Theil dem Sarkolemma und ein andrer Theil dem Bündel selbst an, aber die Abstände zwischen den einzelnen Kernen sind so gross, dass ich nicht verstehe, wie man hier immer einen

Kern durch die Theilung des anderen erklären soll. Es giebt bei Muskelwunden von 24stündigem Alter oft Bündel, die von hunderten ähnlicher Kerne erfüllt sind, die alsdann natürlich so dicht beisammen liegen, dass man ihre anfänglich getrennte Lage nicht mehr beurtheilen kann. Deshalb habe ich gerade ein solches Anfangsstadium ausgewählt. Die Arbeiten über Regeneration quergestreifter Muskelfasern, welche in den letzten Jahren erschienen sind, enthalten hier und da die Andeutung, dass auch die Muskelkerne durch Wanderung innerhalb des Muskelbündels sich von einander entfernt hätten, eine Erklärung, welche diesen Befund zwar ganz richtig umschreibt, aber an dem grossen Fehler leidet, dass die Wanderung der Kerne angenommen wird, ohne dass ein Beweis dafür erbracht wird. Das Bedürfniss nach einem solchen wirklichen Beweise ist übrigens so gering, dass die meisten Pathologen gar keinen Anstoss daran nehmen, sondern in dem richtigen Gefühle darüber hinweggehen, dass es bei der allgemeinen Wanderung, welche bei allen „kleinzelligen Infiltrationen“ seit Cohnheim feststehende Lehre geworden ist, auf die Wanderung einiger Muskelkerne innerhalb der quergestreiften Substanz füglich nicht ankommen kann. Das zweite darunter liegende Muskelbündel enthält schon weniger, aber immer noch weit mehr Kerne als die normale Nachbarschaft, und hier zeigt die Lupe dicht rechts von der Mitte neben der dunklen Partie ganz kleine Chromatinkörperchen, die kaum auf die Bezeichnung eines Kernes Anspruch machen können. Der dunkle Theil zeigt körnige Umwandlung, wie solche auch an den folgenden Bündeln mehr oder minder ausgesprochen zu sehen ist. Das dritte Bündel macht eine gewisse Schwierigkeit in der Abgrenzung, weil ein grosser quergestreifter Theil, welcher die linke Hälfte einnimmt, nach oben und rechts allmählich in ein Gebiet ohne Querstreifung übergeht, und sich nach rechts unten in ein Bündel fortsetzt, welches eine scharfe eigene Begrenzung besitzt, und den Eindruck hervorruft, als sei hier ein links dickes Bündel rechts in zwei verschieden dicke gespalten. Hier sieht man nun links eine Gruppe von Kernen von einer so eigenthümlichen Anordnung, dass ich dahin gestellt lasse, ob hier etwa Kerne einer Nervenendigung vorliegen. Jedenfalls aber sieht man ausserdem schwach gefärbte von minimalen hellen Lücken umgebene Kerne in grösserer Zahl und ferner grosse zusammenhängende Chromatinfiguren, deren Erscheinen vier Stunden nach einer Verletzung neben einer körnigen Umwandlung der Muskelsubstanz nicht auf eine Abschnürung früher vorhandener Kerne bezogen werden kann. Unten ist eine Reihe von runden Kernen eingestellt, über deren Natur ich mich nicht bestimmt äussern will, da hier zerquetschte Muskel-

substanz liegt, und ich die Deutung einer Einwanderung von Leukocyten nicht widerlegen kann. Nähmen wir an, dass es wirklich Leukocyten seien, so genügt jedenfalls ein Blick, um darüber Klarheit zu gewinnen, dass die oben gelegenen Kerne alsdann sicherlich als etwas anderes zu betrachten sind. Das untere Bündel enthält nun in dunkler gekörnter Substanz einige hellere Lücken, woraus hervorgeht, dass auf so engem Raum vier oder fünf Muskelbündel wenige Stunden nach einer Schnittverletzung erheblich in ihrem Verhalten von einander abweichen, sodass es bei der Nachprüfung ähnlicher Befunde nothwendig ist, dass man unter der Fülle der Bilder diejenigen heraussucht, welche eine Umwandlung der Muskelbündel in Kerne zeigen, und dabei eine Anordnung der Kerne, welche von derjenigen der Fragmentirung abweicht, da man vier Stunden nach der Verletzung zwar keine Mitosen, aber auch solche Bilder antrifft, an welchen die direkte Kernabschnürung auch meiner Meinung nach die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Platte 2

enthält bei Oelimmersion einige Muskelbündel aus dem Regenerationsbezirke nahe einer Frostgangrän beim Menschen. Es ist dies ein für diese Untersuchung sehr dankbares Objekt, wie bereits die Photogramme von Volkmann aus dem Marburger pathologischen Institute lehren. Von der contraktilen Substanz sind nur noch einige Reste übrig, der ganze Inhalt der Bündel ist in ein System grosser sternförmiger anastomosirender Zellen umgewandelt. Hierbei mag man nun über die Rückkehr von Grundsubstanz in protoplasmatische Beschaffenheit denken wie man will, die Grenzen der einzelnen Bündel sind noch so deutlich erkennbar, die Zellen untereinander so regelmässig durch Ausläufer verbunden, welche gleichfalls mit den Resten der Bündel zusammenhängen, dass hier gar kein Zweifel darüber aufkommen kann, dass die früher hoch organisirte contraktile Substanz sich um die Kerne herum zum Aufbau dieser Sternzellen gruppirt. Dieser Vorgang findet sich denn auch schon bei C. O. Weber, bei Stricker und bei den neueren Autoren in einer oder der anderen Form beschrieben; man nimmt an, dass bei der Zellenvermehrung das aktive und sich theilende Protoplasma direkt aus einer Veränderung der doppelt lichtbrechenden Muskelkästchen hervorgehen kann, — nur die Chromatinsubstanz wird von den jüngeren Beobachtern als etwas besonderes angesehen, welches nur durch Theilung von chromatinhaltigen Kernen entstehen kann. Ich sehe nun auch auf dieser Platte, wie sich in den noch erhaltenen, zuweilen längsgestreiften Muskeltheilen hellere Lücken

hintereinander oder nebeneinander vorfinden, wie darin eine feinkörnige Substanz gelegen ist, die an einer Stelle eine Andeutung einer Kernfigur besitzt, wie dann grössere und deutlichere Kerne färbbar sind, die mehr oder weniger protoplasmatische Umwandlung (in ihrer Umgebung) besitzen, sodass der Unterschied dieser Bilder von denen, die man bei mitotischer Kerntheilung und bei Abschnürungen erhält, ganz in die Augen springend ist. Meiner Ueberzeugung nach ist es ein verfehlter Gedanke, die ausserordentliche Fülle verschiedener Bilder, welche grade das Muskelgewebe darbietet, zwangsweise nach einem einzigen engen Schema beurtheilen zu wollen, welches ja gewiss zutreffend, aber nicht erschöpfend ist. Die Kernsubstanz, welche bei dieser Umbildung der Muskelbündel in Zellen beobachtet wird, lässt sich nicht in das Schema der direkten oder indirekten Theilung hineinfügen. Das Gesammtbild dieser Platte weicht übrigens von demjenigen, welches nach voraufgegangener mitotischer Theilung vorkommt, und von Krösing bei Kaninchenwunden von vier Tagen beschrieben worden ist, einigermassen ab, es zeigt vielmehr manche Uebereinstimmung mit dem von Kickhefel beschriebenen myogenen Sarkome, bei welchem die grossen aus den Muskelfasern ausschmelzenden Zellen unmittelbar in groteske Kerntheilungsfiguren übergingen.

Platte 3

entstammt dem von Krösing beschriebenen Falle von Muskelneubildung innerhalb einer Schwiele des Zwerchfells. Ich habe das Bild deswegen hier wiedergegeben, um einmal zu zeigen, wie der ganze Typus eines Aufbaues von Muskelbündeln völlig verschieden ist von dem Uebergange der fertigen Muskelbündel in fibrilläre Struktur.

Ich bitte hier die Muskelatrophie, welche wir auf Tafel VIII dargestellt haben, noch einmal zum Vergleiche heranziehen zu dürfen. Dort ist ein Muskel bis auf Reste theils in einen bindegewebigen Zustand, theils in Fettgewebe übergegangen, aber überall enthalten noch die letzten Reste eine intensiv hervortretende Querstreifung, wie sie nur alten vollausgebildeten Muskeln zukommt. Hier sieht man im ganzen ein Bild von grossen anastomosirenden Spindelzellen in einer fibrillären Grundsubstanz, welche man allenfalls als eine einfache Narbe ansehen könnte, wenn nicht an zahlreichen Stellen, namentlich im rechten oberen Quadranten und unterhalb der Mitte die fibrilläre Beschaffenheit durch eine eigenthümliche zarte helle Körnung ersetzt wäre. Diese helle Substanz gehört zum Theil einzelnen Spindelfiguren an, andrerseits sieht man, wie in breiteren Zügen mehrere Kerne neben- und hintereinander in diesem feinkörnigen Gebiete gelegen

sind. Das Lichtbrechungsvermögen dieser hellen Körnung unterscheidet sich vollkommen von dem auf Platte 1 und in Tafel VIII wiedergegebenen körnigen Aussehen der degenerirten Fasern, es gleicht vielmehr den zarten Körnungen, wie man sie bei embryonalen Muskelbündeln oder in quergestreiften Myosarkomen antrifft. Da ich zahlreiche Stellen dieser Art gesehen habe, auch solche mit schwach tingirten und kaum noch erkennbaren Kernen, so habe ich daraus den Schluss gezogen, dass eine Reihe von Zellen eine Umwandlung zu körnigem Protoplasma erfährt, dass sie alsdann confluiren, dass dadurch breitere Bündel gebildet werden, welche, so lange sie noch weich sind, mit benachbarten Bündeln und benachbarten Zellen confluiren können, und nun eine Differenzirung zunächst zur Längsstreifung dann zur Querstreifung erfahren, während die Kerne zum grössten Theile ihr Chromatin verlieren und schliesslich ebenfalls in die Differenzirung zu contraktiler Substanz einbezogen werden. Da ich diese Vorgänge, wie aus Krösings Arbeit ersichtlich, nicht etwa einmal vielleicht zufällig, sondern unter den verschiedensten Bedingungen immer wiederholt gesehen habe, so gründe ich darauf die Anschauung, dass die Kernsubstanz bei der absteigenden Linie, also bei dem Uebergange in den Schlummerzustand dieselben Metamorphosen erleidet, wie der Zellenleib, und dass bei der Rückkehr der quergestreiften Muskelbündel in den zelligen Zustand auch ebensogut Chromatinsubstanz erwachen kann, wie dies für die eigentliche Zellsubstanz von zahlreichen anderen Beobachtern bereits angenommen wird.

Bilder aus dem Kapitel der akuten und der produktiven Entzündung im gefässhaltigen Cutisgewebe. (Erysipelas, Pustel, Furunkel, Phlegmone acutissima et chronica, Terpentin-Eiterung, Ulcus durum).

Kein zweites Kapitel der Pathologie ist von je her in gleichem Grade von theoretischen Anschauungen beherrscht worden, wie dasjenige der Entzündung. Noch bevor irgendwelche genauere Kenntniss von den Veränderungen, welche sich innerhalb entzündeter Gewebe beobachten lassen, gewonnen war, ist über die letzten schwierigen Probleme gestritten worden, worin eigentlich das Wesen der Entzündung bestände, ob das Primäre der Störungen im Blute, im Fibringehalte, in den Gefässwandungen, in den Nerven oder im Gewebe um die Blutgefässe herum zu suchen sei. Die zahlreichen Lehren, welche seit Boerhave über die Deutung der vier Kardinalsymptome tumor, rubor, calor, dolor aufgestellt worden sind, gründen sich entweder überhaupt nicht auf mikroskopische Beobachtungen, sondern behandeln die Fragen von der Blutstockung und ihren Folgen rein spekulativ, oder sie geben über die histologischen Befunde in entzündeten Geweben zwar Beschreibungen, aber nicht in einer unbefangenen Form, welche dem Leser die Deutung anheimgiebt, sondern in dem wohlgefügten Rahmen einer fertigen Theorie, welche aus der Beobachtung mannigfacher krankhafter Prozesse bereits vorher zusammengesetzt war, und nachträglich per analogiam auf die Entzündungsvorgänge übertragen wurde. Einen Fortschritt, der von historischer Bedeutung ist und bleiben wird, hat Virchow herbeigeführt, als er die aktive Vermehrung der Gewebszellen im entzündeten Bindegewebe nachwies; diese Beobachtung ist angezweifelt worden, Cohnheim hat sie eine Zeit lang für irrthümlich und für beseitigt gehalten, sie hat sich aber bewährt, und bildet einen wichtigen, ja meiner Ueberzeugung nach den wichtigsten Faktor in der Reihe der entzündlichen Gewebsveränderungen überhaupt.

Die Proliferation der permanenten Bindegewebskörper allein reichte indessen nicht aus, um alle diejenigen Bilder zu erklären, denen man beim Uebergange akut entzündeter Theile in die eitrige Schmelzung begegnete, und deswegen fand Cohnheim leicht die Anerkennung der meisten Pathologen, als er die Emigration farbloser Blutzellen zur Erklärung der in Entzündungsheerden vorwiegend vorhandenen kleinen Zellformen herbeizog. Gegen Virchow erhob Cohnheim den Vorwurf, dass die Vermehrung der Gewebszellen nicht direkt beobachtet werden könne, dass diese Lehre also auf den Entzündungsprozess nur übertragen sei, während die Emigration der Leukocyten den Gegenstand unmittelbarer Beobachtung bildete. Dabei setzte Cohnheim aber gänzlich ausser Acht, dass seine eignen Beobachtungen ebenfalls auf die Entzündungsvorgänge nur übertragen wurden, dass er genau und immer genauer erforschte, was sich an Cornea, Zunge und Mesenterium des Frosches um die im Stauungsgebiet liegenden kleinen Venen herum vollzog, ohne jemals den Vergleich anzustellen, ob man beim Erysipelas des Menschen auch wirklich die gleichen Bilder antreffen kann. Obgleich Stricker wiederholt dagegen Einspruch erhoben hat, dass der Austritt von Leukocyten aus den Gefässen gleichbedeutend mit einer Eiterung sei, obgleich die Umwandlung von Gewebszellen zu Eiterkörperchen wiederholt beschrieben worden ist, so hat es doch keine Autorität vermocht, dass man einmal die Probe auf die Richtigkeit der Emigrationstheorie in der Weise gemacht hätte, dass man die Bilder der Emigration mit denen einer frischen Phlegmone unmittelbar objektiv verglichen, und ihre Identität festgestellt hätte. Da nun Cohnheim an vielen Stellen seiner Arbeiten auseinandergesetzt hat, wie in den kleinen Venen die Randstellung beginnt, wie nach einigen Stunden rothe Blutkörperchen und Leukocyten die Gefässe umlagern, wie sich die Wanderzellen in den Gewebsspalten fortbewegen etc., da ferner die Lehrbücher beim Kapitel Entzündung diese Emigrationsvorgänge ausführlich beschreiben, und da endlich voraussichtlich jeder Leser diese Vorgänge aus eigener Erfahrung kennt, so werde ich nun in den folgenden Bildern den Beweis antreten, dass bei akuten ganz frischen Entzündungen menschlicher Gewebe schon in den Anfangsstadien ganz andere Beobachtungen zu machen sind, als solche vom ausgespannten Froschmesenterium bekannt sind.

Ich werde bei der Beschreibung so descriptiv als es mir möglich ist, verfahren, und werde meinen Bezeichnungen keine vorhergefasste Theorie zu Grunde legen; ich habe an anderer Stelle*) eine historische

*) Heinrich Fohrbrodt: Historischer Beitrag zur Entzündungslehre. Dissertation Greifswald, 4. Nov. 1892.

Darstellung der älteren Doktrinen sowie der neuesten Lehren von Stricker und C. Heitzmann und meiner eignen Untersuchungsergebnisse veröffentlichen lassen, so dass ich mich hier auf die thatsächlichen Befunde beschränken kann.

Tafel XX

enthält drei Bilder aus einem Stück menschlicher Haut, welche einem Patienten aus einem fortschreitenden Erysipelas entnommen ist. Am Abend war diese Hautstelle noch weiss, am nächsten Morgen war der Rand der entzündlichen Röthung um eine Handbreit fortgeschritten, und aus der äussersten Grenze nach dem Gesunden hin ist das zur Untersuchung benutzte Stück entnommen worden. Dr. W. Heidemann hat die Präparate hergestellt, ich habe in Platte 1 einen senkrechten Schnitt bei 120facher, in Platte 2 und 3 Flachschnitte bei 260facher Vergrösserung aufgenommen.

Platte 1.

Das Bild lässt eine leichte Beurtheilung zu, da die Epithellage der Haut bis zur Verhornungszone sichtbar ist. An mehreren Stellen sind Blutgefässe getroffen. Der Reichthum an Chromatinfiguren, welche durch Saffranin intensiv roth gefärbt sind, ist auf der linken Hälfte am stärksten, und nimmt nach rechts allmählich ab. Die Gestalt der Chromatinfiguren zeigt ungemein verschiedenartige, dickere Körper, welche durch feinste Ausläufer oft auf weite Strecken hin mit einander in Verbindung stehen. Wo die Bündel der Cutis mehr längs getroffen sind, sieht man die kernhaltigen Figuren an den Grenzen der Bündel liegen; wo die Bündel quergetroffen sind, bezeichnen die Kernfiguren die Grenze bis zu den kleinsten Unterbündeln, und überall tritt eine regelmässige Zeichnung hervor. Links, wo die Chromatinkörper am dichtesten liegen, sind sie auch am grössten, in der Mitte sind sie weitläufiger und kleiner, nach rechts sieht man einige grössere, dann aber ganz ausserordentlich kleine oft nur punktförmige oder wie eine minimale strichförmige Verstärkung der Bündelgrenzen hervortretende Figur, welche erst bei Lupenbetrachtung deutlicher wird, und eine Abtheilung in Unterbündel, die in der Mitte und links sehr deutlich erkennbar ist, hier erst andeutet. Diese rechts gelegenen minimalen, rothgefärbten Körperchen kann man nun zwar nicht unter dem Auge in die grösseren anastomosirenden Figuren der linken Seite des Photogramms direkt übergehen sehen,

allein in dem mittleren Theile, in welchem die Bündelbegrenzung besonders scharf ist, erkennt man doch sehr deutlich, dass eine immer weitergehende Zerklüftung der Cutisbündel in Unterbündel durch das Auftreten dieser ganz kleinsten Chromatinfiguren eingeleitet wird, die immer in einer gewissen Entfernung von den grösseren Figuren der Knotenpunkte anzutreffen sind. In dem dunklen Heerde im linken unteren Quadranten ist nur noch wenig Grundsubstanz vorhanden, hier sieht man ovale spitz zulaufende lange Kernfiguren in dichtester Aneinanderlagerung und central ist alles so tingirt, dass eine bestimmte Kernabgrenzung nicht mehr möglich ist.

Die Deutung des Bildes nach der Emigrationstheorie würde lauten, dass die grösseren Körper die Bindegewebszellen seien, und dass die dichteren Kernanhäufungen und kleineren Kernfiguren eingewanderte Leukocyten seien. Ich schliesse mich dieser Deutung nicht an; erstens, weil ich nicht anerkenne, dass von den Blutgefässen aus diese Gebilde in die Nachbarschaft eindringen, zweitens weil ich mit der Lupe keinen durchgreifenden Unterschied zwischen den grossen anastomosirenden Kernen und den kleinen auffinden kann, und drittens, weil weder die grossen noch die kleinen wie Leukocyten aussehen. Ob man die Gebilde vorerst noch als Kerne bezeichnet, oder ob man sie auch schon bei dieser Kleinheit und diesem Zusammenhange mit elastischen Fasern oder leimgebender Grundsubstanz als Zellen benennt, jedenfalls sind es dann Zellen, welche dem Gewebe selbst entstammen, und bei der erysipelatösen Entzündung schon nach wenigen Stunden in so dichter Anordnung färbbar geworden sind, dass stellenweise ganze Chromatinheerde zu beobachten sind. Ich würde nun kurzweg erklären, dass in dieser frühen Periode der Entzündung die Bindegewebskörperchen vergrössert seien, wenn ich in den normalen Abschnitten der Cutis in ähnlich dichter Lagerung Kernfiguren antreffen könnte, allein auf der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes, welche ja auch schon im pathologischen Bezirke liegt, ist die Anzahl der Kernfiguren so ausserordentlich viel geringer, dass eine erhebliche Zunahme derselben in der linken Hälfte wohl ausser Frage stehen dürfte. Nach meiner Deutung handelt es sich hier um eine starke Aufquellung des entzündeten Gewebes, bei welcher die permanent vorhandenen Kerne stark vergrössert sind, bei welcher aber ferner ausserordentlich zahlreiche kleinste Kernfiguren an solchen Stellen der Grundsubstanz „aufgetaucht“ sind, welche zwischen den permanenten Zellen liegen, und im ruhenden Nachbargebiete durchaus ohne Kerne angetroffen werden. Ich nehme mit sehr zahlreichen Histologen und Pathologen an, dass die Grundsubstanz aus Zellen hervorgegangen ist, dass Zell-

substanz und Kerne zu Fibrillen geworden sind; ich deute auf Grund dessen, dass nunmehr eine Rückbildung von dem nicht chromatinhaltigen fibrillären Zustande zu dem färbbaren Kernzustande eingetreten ist. Wenn man mit andren Histologen annimmt, dass das reife Gewebe ebenso viele Kerne hat als das unfertige, dass nur eine grössere Menge von Grundsubstanz um die einzelnen Kerne herum abgeschieden ist, so müsste man sich folgerichtig auch vorstellen, dass nur die im normalen Gebiete wirklich färbbaren Gebilde als Zellen anzusehen sind, und dass die ausserordentlich dichte Lagerung, wie sie links sichtbar ist, dadurch entstanden sei, dass alle dazwischen liegende Grundsubstanz verschwunden oder zur Vergrösserung der Kerne aufgebraucht sei. In dieser Weise hat Hansemann im 133. Bande von Virchows Archiv die Widerlegung meiner Deutungen versucht. Man würde hiernach den dunklen Heerd im linken unteren Quadranten als einen solchen bezeichnen müssen, in welchem die ursprünglich in weiten Abständen gelegenen Kerne durch Aufzehrung der Grundsubstanz aneinander gerückt seien. Darnach hätten wir es also mit einem Schrumpfungsvorgange zu thun, und nicht mit einer Aufquellung; es müsste dann der kleine mit vielen Kernen versehene Abschnitt einem ausserordentlich viel grösseren normalen Gewebstheile entsprechen, während wir umgekehrt überall im frisch entzündeten Gewebe eine Aufquellung und Volumenvergrösserung beobachten. Es würde ferner zu erwarten sein, dass die Kernfiguren oder, wenn man es vorzieht Zellen zu sagen, die Bindegewebszellen in dem dunklen Gebiet noch weit grösser seien, wenn sie eine so grosse Menge von veränderter Grundsubstanz in sich aufgenommen hätten, und man würde nicht hier noch ebenso wie in den kernarmen Bezirken die regelmässige Anordnung zu Bündeln und Unterbündeln unterscheiden können. Es bleibt also nichts übrig als die Annahme, dass im ruhenden Gewebe zwischen den dort permanent erkennbaren Kernen oder Zellen sehr zahlreiche kernwerthige Elemente in einem nicht färbbaren Zustande vorhanden sind, welche aber die Fähigkeit haben, in diesen Zustand zurückzukehren. Wenn die Rückkehr unter allen Umständen gleiche Zellformen lieferte, so würde ich mich ohne weiteres der Deutung von Heitzmann und Stricker anschliessen, und kurzweg von einer Rückkehr in den embryonalen Zustand sprechen, da aber die Zahl und die Form der erwachenden Elemente bei verschiedenen Prozessen in dem gleichen Gewebe verschieden ist, und da wir auch bei gleichen Prozessen im gleichen Gewebe, bei der Krebsbildung, bei den Sehnenwunden Tafel I sehr verschiedenartige Formen beobachten, so halte ich an der Möglichkeit fest, dass die Grundsubstanz nach mehr als einem Modus wieder in

die Zellenform übergehen kann. Das Wesentliche, welches die Platte beweisen soll, ist das, dass die Emigrationstheorie ebenso wenig wie die Annahme einer direkten oder indirekten Bindegewebswucherung diesen Befund im Beginn der erysipelatösen Entzündung zu erklären vermag.

Platte 2 und Platte 3.

An drei Stellen sieht man auf diesen beiden Platten Durchschnitte von Haaren, um welche herum das derbe Cutisgewebe im ruhenden Zustande in concentrischen Bündeln angeordnet ist. Hier sind nun im rechten und linken oberen Quadranten der Platte 2 noch grössere kernarme Bezirke sichtbar, dann aber findet sich von den allerkleinsten im Längsverlauf stäbchen- oder strichförmigen Chromatinfiguren ein so vollkommenes Bild der fortschreitenden Zerklüftung der derben Bündel, der Vergrösserung der Chromatinfiguren, der beginnenden Zellenbildung in Platte 3, wobei man auch in den kleinsten Anfängen wie in Platte 2 zwischen dem Haare und einem längsgetroffenen Blutgefässe die räumliche Trennung der Kernanfänge von einander beobachten kann. Diese Bilder durch Emigration von Leukocyten oder durch Theilung fixer Bindegewebskörperchen zu erklären, ist mir unmöglich.

Tafel XXI.

Platte 1

ist ebenso aus dem frischen Röthungsgebiete des Erysipels entnommen, und bei 260facher Vergrösserung dargestellt. Es ist eine Stelle gewählt worden, an welcher die breiten Bündel der Cutis vorwiegend längsgetroffen sind, und zwar etwas entfernt von der kernreichen Zone, aus welcher die vorige Tafel stammt. Im mittleren Gebiete sieht man von links nach rechts hinüber laufend eine grössere Anzahl längs und schräg getroffener elastischer Fasern, welche aufgequollen sind, und daher mit Saffranin eine deutliche Färbung angenommen haben. Wenn man die Lupe nimmt, so lässt sich vielfach namentlich unterhalb der Mitte nach der rechten Ecke zu erkennen, wie die links noch einfachen Fasern in eine grössere Anzahl stark gefärbter Fibrillen sich auflösen, und wie sich nun eine dunkle Tönung in dem ganzen Gebiete bemerkbar macht, also nicht nur in den elastischen Fasern selbst, sondern auch in dem benachbarten Gebiete der leimgebenden Bündel. Sowohl im Verlaufe der dickeren, gequollenen elastischen

Fasern selbst als auch da, wo dieselben in Fibrillen aufgelöst erscheinen, sieht man Kernfiguren von sehr verschiedener Grösse und Gestalt in diese Fasern eingeschaltet, ohne dass es möglich wäre, an irgend einer Stelle einen Zellenleib um die Kernfiguren herum abzugrenzen. Das obere Drittel der Platte enthält die wenigsten Kerne, hier sieht man auch mit der Lupe in grösseren Bezirken höchstens einmal eine wellige dunkle Linie als Begrenzung eines Unterbündels, während nur die derberen Hauptbündel durch Chromatinfiguren hervortreten. Aehnlich ist es ganz unten nach der linken Ecke zu, wo das Bild ebenfalls etwa dem Normalen entspricht. Demnach hätten wir, zwischen zwei eng aneinander liegenden normalen Bezirken ein mikroskopisch kleines Feld, in welchem die sogenannte kleinzellige Infiltration in den ersten Anfängen begriffen ist. Hier sollte nun meiner Ueberzeugung nach jeder Zweifel darüber aufhören, ob diese Kerne eingewanderten Leukocyten angehören könnten, und es sollte ebenso ohne weiteres überzeugend sein, dass die sehr zahlreichen ovalen oder stäbchenförmigen kleinen Kernfiguren unmöglich einer direkten oder indirekten Kerntheilung ihren Ursprung verdanken könnten, da erstens die getrennte Lage der Kerne dieser Deutung widerspricht, und da in dieser frühen Periode noch Niemand Mitosen im Anfangsgebiet eines Erysipelas beobachtet hat. Viel wichtiger aber als der negative erscheint mir der positive Beweis, dass man mit der Lupe in den kernarmen Abschnitten des oberen und unteren Drittels der Platte alle Vorstadien von den kleinsten Chromatinanfängen an bereits deutlich sehen kann, die nur einer Vermehrung und weiteren Vergrösserung bedürfen, um genau solche Bilder herzustellen, wie es die kernreiche Mitte schon zeigt.

Platte 2

entstammt der Haut eines circa 20jährigen Mannes, bei welchem sich unter einem Verbande ein pustulöser Ausschlag gebildet hatte in der Art, dass bei einem Verbandwechsel sich einzelne kleine geröthete Knötchen mit gelbem Centrum an solchen Stellen fanden, welche am Tage vorher noch normal ausgesehen hatten. Eine solche kleine Pustel ist herausgeschnitten, von Dr. W. Heidemann fixirt, gehärtet, geschnitten, mit Saffranin-Pikrinsäure gefärbt worden. Das Bild ist bei gleicher Vergrösserung hergestellt wie Platte 1. Rechts und links sind Querschnitte derber Cutisbündel getroffen, in der Mitte ein Gebiet weicheren Bindegewebes, welches oben, zweitens links neben der Mitte und am unteren Rande Durchschnitte kleinerer Venen zeigt. In den derberen fibrillären Gebieten rechts und links erkennt man nun in

der rechten unteren Ecke eine ähnliche, dunkle, kernreiche Zone, wie sie auf Tafel XX, Platte 1 zu sehen ist; man sieht hier intensiv gefärbte Grundsubstanz in Gestalt eines körnigen oder netzförmig angeordneten Gebietes ausserhalb der Kerne neben dem dunklen Gebiete, und oberhalb desselben erkennt man dieselben spiessförmigen, ovalen, gelappten Kerngebilde wieder, welche sich beim Beginne des Erysipelas gezeigt hatten, und ohne besondere Aufmerksamkeit lässt sich auch hier an der regelmässigen Anordnung dieser Figuren erkennen, dass sie in der Begrenzung derberer Fibrillenbündel gelegen sind. Ganz rechts zeigen einige dieser Kerne sehr deutlich lange fadenförmige Verbindungen untereinander und dunkle Zonen in der Umgebung, welche vollkommen den Schmelzungszonen entsprechen, welche wir in dem frühen Stadium der Wundheilung abgebildet haben. Fast noch deutlicher ist in der linken derben Zone der Zusammenhang der einzelnen Kernfiguren untereinander sichtbar, wobei nahe der linken unteren Ecke eine Kerngruppe liegt, die wirklich keiner bekannten Zellformation eigen ist, und am allerwenigsten einer Gruppe von Leukocyten ähnlich sieht. Richten wir nun die Lupe auf das mittlere Gebiet, so zeigt sich hier zunächst, dass die drei Venen leer sind, dass dann einfache, stark gefärbte, runde, ovale oder spitzig ausgezogene Kerne an der Grenze zum derben Gewebe liegen, welche durchaus mit den vorher besprochenen Kernen dieses Gebietes übereinstimmen. In dem zellenreichen Abschnitte sieht man ausserdem ovale Kerne mit gut fixirtem Chromatinnetz, die z. B. in den Wandungen der zwei quer getroffenen und des oben schräg getroffenen kleinen Blutgefässes liegen. Je dichter die stark gefärbten Kerne liegen, umsomehr erscheint die Grundsubstanz aufgehellt (wahrscheinlich durch Oedem) und um so kleiner sind im allgemeinen die Chromatinfiguren, obgleich auch hier neben den kleineren noch erheblich grössere vorkommen. An keiner Stelle haben die Kerne die Gestalt der mehrkernigen Leukocyten, es ist auch an keiner Stelle in zahlreichen Präparaten eine Randstellung in den kleineren Venen nachweisbar, und daher schliesse ich, dass die einkernigen Elemente, gross und klein, unter keinen Umständen durch Auswanderung aus dem Blute erklärt werden können, dass sie vielmehr aus dem Gewebe hervorgegangen sind, wobei es wahrscheinlich ist, dass die besser ausgebildeten, grossen, ovalen Kerne den sogenannten permanenten Gewebskörperchen entsprechen, während die intensiv gefärbten vorzugsweise derart zu erklären sind, wie es die grossen und kleinen anastomosirenden Kernfiguren zur Zeit in dem derben Gebiete zeigen. Daneben ist es durchaus möglich, dass durch Abschnürung eine weitere Vermehrung stattgefunden haben kann. Mitosen sind in

keinem Präparate angetroffen worden. Den Einwand, dass wir vielleicht die Mitosen nicht genügend fixirt hätten, möchte ich auch an dieser Stelle als unzutreffend ablehnen, da wir sie bei allen ebenso behandelten Präparaten von Wunden jenseits des zweiten Tages ganz regelmässig ohne jede Ausnahme angetroffen haben.

Platte 3.

Das Objekt ist unweit der Schmelzungszone eines Furunkels am Glutaeus entnommen, ebenfalls aus einem frisch entzündeten Gebiete, ebenfalls mit Saffranin-Pikrinsäure von Dr. W. Heidemann gefärbt und bei 260facher Vergrösserung von mir aufgenommen. Ich habe diese Stelle ausgewählt, weil hier rechts von der Mitte auf eine längere Strecke hin eine dünnwandige Vene mit zahlreichen rothen und farblosen Blutkörperchen zu sehen ist, in deren Lumen ganz vorzüglich die mehrkernigen Leukocytenformen hervortreten. Hierdurch ist nun ein unmittelbarer Vergleich ermöglicht zwischen den Leukocyten mit ihren scharf umschriebenen Contouren und hellem Zellenkörper einerseits und den höchst verschieden grossen Kernen und Zellen in der entzündeten Nachbarschaft. Auch hier erkennt man grosse, ovale, endothelartige Kerne oberhalb der Mitte rechts und unterhalb der Mitte nach links, ausserdem sieht man aber, wie von den einkernigen Elementen eine grosse Zahl einen deutlichen Zellkörper besitzt von dunkler Tönung und rundlicher oder spindeliger Gestalt, während man auf der ganzen Platte nicht mehr als 2 oder 3 Figuren antreffen wird, welche den mehrkernigen Leukocyten ähnlich wären. Nimmt man nunmehr noch einmal die Lupe und betrachtet hintereinander diese Leukocyten, dann die einkernigen, dicht aneinander liegenden Zellen dieser Platte, die rechts oben schon nahe an der Schmelzung sind, betrachtet alsdann die kernreiche Zone der vorigen Platte, den Anfang auf Platte 1 und die drei Bilder auf der Tafel XX, so muss man zugeben, dass der Unterschied der Kernformen und die Grösse der Kerne so gänzlich von der Form und der Grösse der Leukocyten abweicht, dass es gänzlich unmöglich ist, mittels der Theorie der Leukocytenwanderung diese Bilder im Entzündungsgebiete zu erklären. Ich werde bei jeder später folgenden Polemik das Verlangen stellen, dass an ähnlich schlagenden Photogrammen die Identität mit Leukocyten festgestellt werde, wie ich hier die Unterschiede zwischen kleinzelliger Infiltration und Leukocyten zum Beweise für das Gegentheil vorgeführt habe.

Tafel XXII.

Sämmtliche Platten dieser und der folgenden Tafel entstammen einer durch Leicheninfektion hervorgerufenen Streptococcenphlegmone vom Finger des Herrn Dr. N. Bei einer Vormittags 11 Uhr ausgeführten Sektion blieb eine minimale Verletzung unbemerkt; am Abend um 12 Uhr war noch nicht die geringste Röthung oder Empfindlichkeit vorhanden, nach reichlich genossenem Alkohol ging Dr. N. nach Mitternacht zu Bett. Er erwachte bald nach 6 Uhr früh wegen heftiger Schmerzen am Finger, und bemerkte eine von nun ab beinahe sichtbar zunehmende Röthung, welche sich bald über die Hand verbreitete. Vormittags um 10 Uhr entfernte Herr Professor Helferich einen Theil des entzündeten Gewebes, welches, wie in den meisten Fällen, im Operationssaale in die Fixirungsflüssigkeit gelegt, und später untersucht wurde.*) Hier liegt also ein Objekt vor, welches dem wirklichen Hergange einer Infektion entspricht, und deshalb für die ersten Anfänge einer Streptococcenentzündung mehr massgebend ist, als es Thierversuche, bei welchen kolossale Bakterienmassen eingeführt werden, naturgemäss sein können. Die entzündeten Abschnitte waren zum Theil ödematös, zum Theil zeigten sie bereits die gelbliche Streifung, welche den Anfängen der Eiterinfiltration eigen ist. Wo diese Schmelzung bereits eingetreten war, liessen sich reichliche Eiterkörperchen mit Streptococcen am Deckglase färben, auch habe ich Photogramme solcher Schmelzungsgebiete mit 1200facher Vergrösserung aufgenommen, in welchen zwischen den Eiterkörperchen zahlreiche Diplococcusformen erkennbar sind; da hier aber die Tönung der Coccen und Kerne und der erweichten Zwischensubstanz gar zu dunkel ist, so habe ich von einer Vervielfältigung Abstand genommen, werde aber bei Platte 2 dieser Tafel und auf Tafel XXIII bei Platte 2 und 3 auf diese Schmelzungsgebiete zurückkommen.

Platte 1

enthält hier bei 120facher Vergrösserung eine Uebersicht über eine ziemlich gleichmässig erkrankte Stelle des derben Cutisgewebes, in welcher namentlich die Anordnung der längs, schräg und quer getroffenen Bündel deutlich hervortritt. Ueberall sieht man Kernfiguren, deren

*) In der Dissertation von Fohrbrodt ist eine Beschreibung dieser ca. 6 Stunden alten Phlegmone enthalten.

Abstände sehr regelmässig liegen, deren Zusammenhang untereinander durch gefärbte Ausläufer aber nicht entfernt so deutlich hervortritt, wie in der Platte 1 der Tafel XX, welche bei gleicher Vergrösserung aufgenommen ist. Während dort die Ausläufer auf weite Strecken hin hervortreten, sehen wir hier sehr kurze oder gar keine Fortsätze, sondern in gewissen Abständen längliche, dreieckige, ovale und andere Kernformen, welche allenfalls als wandernde, selbstständige Zellen angesehen werden könnten. Dass auch diese Gebilde indessen nicht in präformirten Spalten liegen, wie es nach der Darstellung von Cohnheim im Anfange der Entzündung der Fall sein soll, das ergiebt sich auch schon bei der schwachen Vergrösserung und ferner ergiebt sich, dass die Kerne da, wo sie am dichtesten liegen, auch am grössten sind, und dass in den kernarmen Bezirken, wie es nun schon häufig hervorgehoben ist, auch immer die kleinsten Formen anzutreffen sind. An mehreren Stellen sind Blutgefässe getroffen, wie unten, in der Mitte und rechts, aber man kann nicht behaupten, dass dies die Centra seien, von welchen aus die Kerne in die Nachbarschaft eingedrungen wären, da man sie auch hier nicht in dichten Reihen längs der Spalten um die Venen, wie beim Froschmesenterium, sondern in kleinen und grossen Formen an den Grenzen der Spalten im Gewebe liegen sieht. Links oben und rechts unten sind Stellen, in welchen beinahe Kern an Kern liegt, aber auch hier ist die regelmässige Anordnung zu Bündeln, und die Verschiedenheit in der Grösse ebenso wie in den kernarmen Abschnitten ganz charakteristisch zu sehen.

Platte 2.

Bei 260facher Vergrösserung ist hier eine Stelle gewählt, bei welcher die Entzündung in der Umgrenzung einiger derberer noch wenig veränderter Bündel bis zur Schmelzung fortgeschritten ist. Betrachten wir zuerst die hellen relativ normalen Bündel, so geben sie in ihren mittleren Theilen einen durchaus richtigen Eindruck von der Menge und Kleinheit der normalen Bindegewebskörper, und auch mit der Lupe sieht man auf weite Strecken einige Unterbündel von einander durch kleinste Spalten getrennt, welche nicht eine Spur einer Kern- oder Zellfigur enthalten, wie sie etwa auf Tafel XX, Platte 1 sichtbar sind. Dagegen lehrt ein Blick, dass in diesen ruhenden Theilen wenn auch in weiten Abständen nur ganz kleine Chromatinkörper, in dem zellenreichen Theile dagegen nur ganz grosse vorhanden sind, ein Befund, den ich nicht mit der Annahme vereinigen kann, dass wandernde Zellen hier eben erst in die derberen Bündel eindringen, da dann doch einigermassen die Grösse der Wander-

zellen gleichartig sein müsste. In den Schmelzungsgebieten sieht man nun, wie dieselben dreieckigen, keulenförmigen, langgestreckten, kurzum äusserst unregelmässigen, geschwänzten Kernfiguren, welche im ruhenden Theile die Begrenzung der Bündel bilden, ganz dicht gelagert sind, wie die Grundsubstanz vielfach ganz farblos an anderen Stellen dunkel aussieht, und wie hier auffallend viele kleinere Chromatinbröckel zusammenliegen, deren Gestalt derjenigen der Eiterkörperchen entspricht. In dem Erweichungsheerde ganz links erkennt man mit der Lupe einige Coccen, dann aber unter den Kernfiguren eine solche Menge grosser unregelmässiger Klumpen, mit kleineren kugeligen Anschwellungen, dass dieser Bezirk weit mehr dem Erweichungsgebiet auf Tafel XX, Fig. 1 ähnlich ist, als den Kernformen, die wir in dem rechts gelegenen bereits völlig verflüssigten Eiterheerde finden. Der Unterschied dieses Heerdes von dem im rechten unteren Quadranten liegt nun darin, dass man die grossen mehr oder minder anastomosirenden Chromatinkörper immer dort antrifft, wo noch reichlichere unveränderte oder bei der Färbung dunkler tingirte Grundsubstanz vorhanden ist, die kleinen Kerne dagegen dort, wo die Grundsubstanz sei es durch Oedem oder durch eine chemische Umwandlung eine wirkliche Verflüssigung erfahren hat. Ich argumentire also, dass im rechten unteren Quadranten die Kernfiguren nichts anderes sind als wie an allen übrigen Abschnitten, dass aber hier viel mehr getrennte kleine Kernformen vorhanden sind, weil die Verflüssigung zu Eiter bereits weiter vorgeschritten ist. Einige dieser Formen haben bereits so grosse Aehnlichkeit mit Leukocytenkernen, dass die Beurtheilung mit fortschreitender Erweichung immer schwieriger wird, und dass man immer mehr die Richtigkeit von Ribberts Beobachtung anerkennen muss, dass um die eitererregenden Bakterien herum zunächst ein Wall von vielkernigen Zellen gelegen ist, an welchen sich dann die Zonen der grösseren Gewebskerne anschliessen. Es ist recht schwierig, die wichtige Frage, ob diese vielkernigen Gebilde Leukocyten sind oder nicht, am bereits ausgebildeten Eiterheerde zu entscheiden, da mit zunehmender Verflüssigung die hier noch sehr gut erkennbare Uebereinstimmung zwischen kleineren und grösseren Kernformen verschwindet. Schon Cohnheim hat zugegeben, dass auch Gewebszellen in den Eiter mit übergehen, allein er hat diesen Bestandtheil als einen ganz nebensächlichen betrachtet, da er annahm, dass alle kleinen und mehrkernigen Elemente ganz sicher ausgewanderte Blutzellen seien. Ich habe schon in meiner Abhandlung im 118. Bande von Virchows Archiv beschrieben und abgebildet, dass Bindegewebszellen vollkommen die Kernformen der Eiterkörperchen annehmen, und dass

diese aus dem Gewebe stammenden Eiterkörperchen nicht einen kleinen sondern einen wesentlichen Bestandtheil bildeten. Angesichts dieser Platte wiederhole ich eine früher angeführte Beobachtung, dass die Kernvermehrung im Cutisgewebe bis zur Einschmelzung zu Eiter fortschreiten kann, ohne dass ein einziger Leukocyt aus der Blutbahn an die Erweichungsstelle ausgetreten zu sein braucht.

Platte 3.

Hier zeigen sich vorwiegend quergetroffene Bündel, welche von aufgequollenen und deswegen stark gefärbten, in Zügen von links nach rechts laufenden elastischen Fasern durchzogen sind. Die dunklen Stellen lassen Gruppen von Kernen erkennen, von denen aus entweder in erkennbarer radiärer Streifung oder in unregelmässiger körniger Form dunklere Gebiete in die hellere Grundsubstanz ausstrahlen. Das Bild nähert sich hier stellenweise den fibrinartigen Umwandlungen, wie wir solche am Wundspalte kennen gelernt haben, und bei der fibrinösen Entzündung auf den nächsten Platten kennen lernen werden. Ganz besonders schön eignet sich nun dieses Bild, welches noch nicht eine vorgeschrittene Schmelzung enthält, zu dem Nachweise, dass oben sowie unten auf der Platte eine immer weitergehende Zerklüftung in Unterbündel stattfindet, wobei ganze Netze von rother Kernsubstanz sichtbar werden, die immer weiter sich in die derben Theile verfolgen lassen, und an den Knotenpunkten immer deutlicher hervortretende spindel- oder sternförmige Kerne zeigen. Mit Leukocyten haben diese grossen Kern- und Zellengebilde nicht die allergeringste Aehnlichkeit, darüber wird wohl jeder Beobachter, der seine Lupe zur Hand hat, ins Klare kommen. Ich wüsste an dieser Stelle der früher citirten Darstellung von Heitzmann, dass ein Bioplassonnetz anschwillt, und in seinen Knotenpunkten Plastiden bildet, nichts Besseres als Ersatz zu bieten. Da nun aber Platte 2 und 3 von demselben Objekte stammen, beide mit gleicher Färbung behandelt, und mit gleicher Vergrösserung aufgenommen sind, so geht daraus hervor, dass der Typus, in welchem die Umbildung der Grundsubstanz im Beginne der Entzündung erfolgt, hier erheblich verschieden ist, dass auf Platte 2 in stürmischer Weise Chromatinkörper gebildet werden, welche zu abortiven Zellformen zerfallen, während hier viel grössere, oft schon deutlich als Spindel- oder Sternzellen erkennbare Elemente sichtbar sind, welche uns den Gedanken nahe legen, dass sie nach Ablauf kürzerer Frist in mitotische Theilung übergehen können. In dieser frühen Periode haben wir trotz bester Fixirung und sorgfältigstem Nachsuchen keine Mitosen wahrgenommen, auch sind solche nirgends

in der Litteratur bei so frischen Entzündungsheerden beschrieben worden. Dass in späteren Stadien der eitrigen Entzündung reichliche Mitosen in den Zellen der Capillaren und des Gewebes vorkommen, und dass diese Wucherungszonen mit in die eitrige Schmelzung einbezogen werden können, habe ich (l. c. Bd. 118) an progressiven Phlegmonen ausführlich beschrieben, und durch farbige Tafeln erläutert. Jene Beobachtungen können aber nicht für die Deutung dieser Anfangsstadien verwerthet werden, welche der Periode der Zellentheilung voraufgehen. Für diese Anfänge halte ich die Tafeln 20—22 für absolut beweisend.

Tafel XXIII.

Die drei Bilder sind mit Oelimmersion aufgenommen, erstens, um ein genaueres Urtheil darüber zu ermöglichen, ob in den ruhenden Bündeln wirklich nichts von Bindegewebskernen oder Zellen zu sehen sei, was man bei schwacher Vergrösserung vielleicht als Einwurf benützen könnte, und zweitens, um zu zeigen, dass so häufig in denjenigen Zellen, die ihrer Grösse, ihrer Lage und ihren Verbindungen nach zum Bindegewebe zu rechnen sind, Kernverklumpungen eintreten, wie sie den Leukocyten zukommen, dass demnach aus dieser Kernform nicht mehr wie bisher im Grossen und Ganzen auf eine Emigration aus der Blutbahn geschlossen werden darf.

Platte 1.

zeigt eine Anzahl schräg getroffener Bündel, welche eine Andeutung zur Abtheilung in Unterbündel erkennen lassen, aber auf grosse Strecken nicht die geringste Kernfigur zeigen, während an anderen Bündeln auch schon an den Grenzen oder inmitten der Unterbündel deutliche Kern- oder Zellformen sichtbar sind. Die besonders grossen und schönen Zellen, welche im mittleren Abschnitte eingestellt sind, lassen keinen Zweifel darüber, dass es sich hier um wohl ausgebildete Gewebszellen handelt, die wahrscheinlich auch im ruhenden Zustande hier in ähnlicher Weise erkennbar gewesen sind. Auch im rechten oberen Quadranten sind einige schöne grosse ovale Gewebskerne im Verlaufe von Fasern oder neben solchen sichtbar. Wenn man nun die intensiv gefärbten, kleineren Gebilde betrachtet, so zeigt auch von ihnen ein Theil durch seine Anastomosen und durch seine Anordnung im Centrum oder an der Begrenzung eines Unterbündels, dass es sich um Gewebskerne handelt, und ganz rechts sind noch einige schmale ganz kleine Kerne vorhanden, die einen solchen Gegensatz zu den grossen darstellen, dass ich von diesen kleinen annehme, dass sie im

Ruhezustande ebensowenig färbbar gewesen sind, wie in dem grossen ruhenden Bündel oberhalb der Mitte zur Zeit Kerne färbbar sind. Wo auf der rechten Seite leukocytenähnliche Kerne vorhanden sind, da kann ich keinen Spalt zwischen den Bündeln entdecken, ich will aber an diesen Gebilden die Frage nach der Herkunft unentschieden lassen.

Platte 2

ist einer ähnlichen Stelle entnommen, wie Platte 2 der vorigen Tafel, auf welcher der Schmelzungsprozess unter der Einwirkung der Streptococcen in dem loseren Bindegewebe schon einigermassen vorgeschritten ist, während die derberen Bündel noch die normale kernlose Beschaffenheit zeigen. Hier ist die Aehnlichkeit mit wandernden Leukocyten nicht gering, und wenn man sich nur an die Gestalt der Kerne hält, so ist es schwer, hier die Deutung einer Wanderung zu widerlegen, denn hier ist um die meisten Kerne herum eine helle Zone sichtbar, welche durch Verflüssigung oder Oedem entstanden ist, und hier sind im unteren Abschnitte auch einige Coccen wahrzunehmen. Es trifft also hier zu, was ich wiederholentlich gesagt habe, dass nur so lange die von mir beschriebenen Vorgänge als etwas Gesondertes betrachtet werden können, bis die Zellen entweder die Abortivformen der Leukocyten oder die vollendeten Formen der Gewebszellen erreicht haben. Ich kann also hier nur auf den Abschnitt rechts von der Mitte und auf die Umgebung der im oberen Gebiete längsgetroffenen elastischen Fasern verweisen, um zu zeigen, dass hier schon um die kleinsten schmalen Chromatinfiguren herum eine Auflösung der Grundsubstanz erfolgt, welche das Gebilde als eine kleine leukocytenähnliche Zelle erscheinen lässt.

Platte 3

enthält neben ruhenden kernfreien Abschnitten sehr verschieden gestaltete, mit Ausläufern versehene kleinere und grössere Kerne, welche in regelmässigen Abständen an den Grenzen von Spalten liegen, während andere Spalten ganz lange kernlose Stellen besitzen. Rechts ist nun ein Schmelzungsgebiet eingestellt, welches an der Anordnung der Kerne noch die frühere Begrenzung von Unterbündeln andeutet, bezüglich der Kernformen aber deutlich zeigt, was ich oben bemerkt habe, dass die Verklumpung um so deutlicher hervortritt, je mehr die Umgebung des Kernes erweicht ist, während die von dunklerer körniger Grundsubstanz umgebenen Kerne diese leukocytäre Beschaffenheit nicht darbieten. An diesen Grenzstellen allein kann man noch

mit Sicherheit urtheilen, mitten im Abscesse sieht man nur ausnahmsweise noch deutliche Gewebszellen, dort kann man zu dem vollkommen irrthümlichen Ergebniss kommen, dass beinahe alle Eiterkörperchen wie Leukocyten aussehen.

Tafel XXIV

stellt drei Stadien aus der fibrinös-eitrigen Entzündung dar.

Platte 1

ist von einem älteren Präparate entnommen, welchem meine Beschreibung im 118. Bande von Virchows Archiv zu Grunde liegt, und stellt ein Gebiet aus der Phlegmone vom Arm des Dr. Kruse dar. Herr Professor Helferich war mehrfach genöthigt, in den Arm tiefe Einschnitte zu machen, wobei ich zugegen war, und die frisch herausgenommenen Stücke unmittelbar in die Fixirungsflüssigkeit einlegte. Dass wir hierbei sehr zahlreiche Mitosen angetroffen haben, ist l. c. S. 78 beschrieben worden, hier handelt es sich um solche frisch entzündeten Stellen, an welchen die Schmelzung direkt ohne das Zwischenstadium einer Zellenvermehrung erfolgt ist. Am meisten dem normalen Gewebe nähert sich die Ecke links oben und die beiden quergetroffenen derben Gewebsbündel, welche links neben der Mitte und rechts unterhalb derselben gelegen sind. In den derben Bündeln ist die Begrenzung der Unterbündel ungemein deutlich erkennbar. Sehr verschieden gestaltete Kernfiguren mit langen intensiv gefärbten Fortsätzen erinnern an die Anfangsstadien, welche Tafel XX dargeboten hat. In dem längsgetroffenen Gebiete, welches mit der linken oberen Ecke beginnt, und sich nach abwärts in einem nach rechts offenen Bogen erstreckt, sieht man ebenfalls Anfangsstadien und links davon eine grosse Anzahl von Kernen, deren ovale Kernmembran ein deutliches bei Lupenbetrachtung hervortretendes Chromatinnetz erkennen lässt. Um diese Gewebskerne herum ist vielfach eine netzförmige Schmelzungszone in der Grundsubstanz zu sehen. Der rechte obere Quadrant enthält die meisten Kerne und Zellen und zwar derart, dass man hier ein deutliches Gitterwerk erkennt, welches der Begrenzung von Bündeln und Unterbündeln seiner Lage nach entspricht, aber nicht mehr eine ruhende Grundsubstanz umschliesst, sondern Kerne resp. ausgebildete Zellen, welche überall in den Maschen dieses mit Saffranin intensiv gefärbten Netzwerkes liegen. Je näher diese Kerne den noch relativ normalen Querschnitten der derben Bündel liegen, um so schönere und grössere

Endothelkerne enthalten sie, während je weiter nach rechts mit dem Aufhören des Netzwerkes und dem völligen Verschwinden von dunklerer Grundsubstanz das Bild in die vollendete eitrige Umwandlung übergeht. Das siebförmige Aussehen, welches der rechte obere Quadrant nahe der Mitte zu darbietet, ist nun in ähnlicher Form an den Wundrändern vom zweiten Tage und in den Schmelzungsgebieten der Hornhaut bereits abgebildet; es handelt sich hier um eine eigenthümliche Chromatinumwandlung, welche an den Grenzen der Bündel und Unterbündel sich einstellt, ohne dass hier überall abgegrenzte Kernformen zum Vorschein kämen, während inmitten der von diesem Netzwerk gebildeten Maschen wirklich abgegrenzte Kerne von höchst verschiedenem Typus liegen. Die grösseren Endothelkerne sieht man häufig in mitotischer Theilung, die gekerbten Abortivformen sind die Eiterkörperchen, der dunkle Zug, welcher die relativ normalen Bündel gegen die linkere untere Ecke abgrenzt, enthält neben einem Faserwerk und Kernen vielfach feinste fibrinähnliche Fäserchen, auf deren Einzelheiten wir auf der nächsten Platte eingehen werden.

Ich betrachte die erste Platte als einen Beweis für meine früher aufgestellte Behauptung, dass zwischen den Anfangsstadien der Wundheilung und denen der Entzündung kein durchgreifender Unterschied besteht, dass bei beiden Vorgängen die Gewebszellen und die Grundsubstanz aktiv betheiligt sind, dass sowohl vermehrungsfähige als auch abortive Zellformen aus dem Gewebe hervorgehen, und dass erst nach dem Eintritte der eitrigen Schmelzung die Uebereinstimmung der Eiterkörperchen mit den Leukocyten zustande kommt.

Platte 2

stammt ebenfalls von meinen früheren Untersuchungen und enthält eine Stelle von fibrinöser Entzündung aus einer Terpentinphlegmone vom Hunde, 41 Stunden nach der Injektion. Die ganze rechte Hälfte enthält hier quergetroffene, derbe Bindegewebsbündel bei 530facher Vergrösserung, während Zerklüftung in Unterbündel durch zahlreiche, intensiv gefärbte Fäserchen angezeigt ist. Hier sieht man nun an zahlreichen Stellen nahe der Bündelbegrenzung sowie inmitten derselben schöne, grosse, ovale Gewebskerne liegen, mit deutlicher Kernmembran, mehrfach mit deutlichen Chromatinfäden, ohne merkliche Zellsubstanz. Nahe der rechten unteren Ecke liegt ein grösserer Kern, in welchem drei Kernkörperchen schon in Verklumpung übergehen, und bereits an das Aussehen eines mehrkernigen Leukocyten erinnern. Aehnlich verhalten sich zwei Cm. links davon zwei grössere Kerne, die mit einem feinen Gitterwerk von Fasern in Verbindung stehen.

Besonders schön zeigt der rechte obere Quadrant grosse Kernformen, deren Umgebung nicht von körnigem Protoplasma, sondern von einem feinen Fadennetz gebildet wird, welches dem Aussehen nach durchaus den Fibrinfäden entspricht, und sich hier wie bei der Wundheilung gewissermassen als ein Aequivalent des Zellenprotoplasmas betrachten lässt. Im linken unteren Quadranten sieht man dunkle centrale Kernfiguren, von denen aus ein feinstes Gitterwerk von Fäserchen in die Nachbarschaft ausstrahlt, welche einen ähnlichen Verlauf wie die Fasern rechts oben haben, aber überall so weit in die Unterbündel der Grundsubstanz eindringen, dass sie hier auch diejenigen Felder einnehmen, welche an der rechten Seite von Gewebskernen eingenommen werden. Ganz links der dunkle Abschnitt zeigt in den Randpartien ebenfalls eine Auflösung in ein feinstes Gitterwerk und im Centrum lässt sich erkennen, dass auch die Umsäumung grösserer, quer getroffener Gewebsbündel ein Gitterwerk enthält, während wir auf den früheren Platten hier gewohnt waren, die zusammenhängenden grösseren pfriemförmigen Kernformen anzutreffen. Auf der ganzen Platte ist trotz der heftigen fibrinösen Entzündung kein einziger Leukocyt zu entdecken!

Platte 3

zeigt bei gleicher Vergrösserung (530) von dem gleichen Falle einen Uebergang in eitrige Schmelzung. Hier liegt zwar Kern an Kern oder, wie man an manchen Stellen sagen kann, Zelle an Zelle, aber auch hier erkennt man noch ein feinstes Gitterwerk, welches den letzten Rest der Grundsubstanz darstellt. Auch hier sieht man, wie ein Theil der Kerne schöne grosse, gut fixirte Chromatinfäden enthält, während ein anderer Theil intensive, gleichmässige Kernfärbung angenommen hat. In der Regel liegen die grossen Kerne inmitten einer Masche, es kommen aber auch Stellen vor, wo sie im Verlaufe der rothen Netzfigur eingeschaltet liegen; von den intensiv gefärbten liegt ein Theil ebenfalls central in den Maschen, ein andrer im Verlaufe derselben, wie sich namentlich etwas unterhalb der Mitte und etwas links davon an einer Anzahl typischer Beispiele mit der Lupe erkennen lässt.

Obgleich hier also die zellige Umbildung bereits einen weit vorgeschrittenen Grad erreicht hat, so sind doch noch keine typischen Eiterkörperchen vorhanden, und nichts berechtigt uns zu der Annahme, dass ein Theil dieser Kerne, deren Lage zu dem Gitterwerk ganz und gar die gleiche ist, aus dem Blute hergewandert sein sollte. Erst beim Verschieben des Präparates nach der wirklichen eitrigen Schmelzungs-

zone kommt auch die Aehnlichkeit der Kernformen mit den Leukocytenkernen zur Ausbildung. Solange das Netzwerk noch im Zusammenhange erhalten ist, mag bereits eine Umwandlung des Gewebes in Mucin und ähnliche Stoffe eingetreten sein, aber flüssiger Eiter liegt noch nicht vor.

Tafel XXV.

Chronische progressive Entzündung.

Es ist bekannt, dass die gummösen Entzündungen der Haut und der Schleimhäute ihrem äussern Eindrucke nach nicht allemal streng von solchen Entzündungen zu unterscheiden sind, welche durch eitererregende Mikroorganismen hervorgerufen werden. Erst wenn die syphilitische Entzündung eine gewisse Höhe erreicht hat, wenn die Neubildung zahlreicher Zellen nicht in eitrige Schmelzung sondern in Fettmetamorphose übergeht, und sich an Stelle des Entzündungsheerdes eine Narbe bildet, kommt man in vielen Fällen zu der vollen Sicherheit, dass die Entzündung der Syphilis zugehört. Histologisch handelt es sich nach Virchow bei der gummösen Entzündung gleich beim Beginne um Theilung der Bindegewebskörperchen, während nach der Auffassung von Cohnheim, wie sie in reinster Form in der ersten Auflage seines Lehrbuches zum Ausdrucke kommt, bei allen ähnlichen Vorgängen eine Auswanderung farbloser Blutzellen den Anfang macht, wobei aber später eine weitere Entwicklung der Leukocyten zu den Formen grösserer Gewebszellen angenommen wird. Seitdem wir mit der Beobachtung der indirekten Kerntheilung ein vollkommen zuverlässiges Mittel besitzen, um aktive Vermehrung von Gewebszellen zu beobachten, seitdem besteht kein Zweifel darüber, dass man in Gummiknoten sowie in Tuberkeln reichliche aktive Zellenvermehrung im Sinne Virchows antreffen kann, zweifelhaft bleibt nur, ob es die Gewebszellen allein sind, welche hier das Entzündungsprodukt liefern, oder ob gleichzeitig eine Auswanderung von Leukocyten einen Antheil daran hat. Soviel steht fest, dass die Emigrationstheorie in ihrer exklusiven Form zur Erklärung dieser Entzündungsprodukte nicht ausreicht, es fragt sich nur, ob die exclusive Wucherung der Gewebszellen ausreicht, um alle Bilder zu erklären, welche man in Gummiknoten antrifft. Da nun keine der beiden Theorien eine Auskunft darüber giebt, was aus der Grundsubstanz wird, wenn der Gummiknoten sich in die Nachbarschaft ausbreitet, so habe ich drei Stellen

aus der Grenzzone eines ulcus durum ausgewählt, aus welchen die Anfangsstadien der „kleinzelligen Infiltration“ ersichtlich sind. Die Schnitte sind mit Carbol-Fuchsin und Pikrinsäure gefärbt, sie enthalten, da das Objekt in Sublimat fixirt war, an mehreren Stellen Mitosen, aber immer nur in solchen Gebieten, welche grössere vollendete Zellen enthalten, während an der Grenze zum ruhenden Cutisgewebe keine Mitosen gefunden worden sind; diese Grenzzone enthält: Tafel 25.

Platte 1

zeigt bei 260facher Vergrösserung in der linken unteren Ecke eine kleine Vene, welche leer ist, aber sehr deutliche grosse Endothelkerne erkennen lässt. Links davon steigen längs getroffen Bindegewebsbündel in der Richtung nach rechts und nach oben auf, welche sehr deutlich zwei verschiedene Kernformationen enthalten, einmal die sogenannten bläschenförmigen Kerne mit deutlichen Kernkörperchen und dann dieselben höchst unregelmässigen untereinander zusammenhängenden, stark gefärbten Kernformationen, wie wir sie auf den Tafeln XX, XXI, XXII und XXIII gesehen haben. Die Grundsubstanz ist nicht überall fibrillär wie in der linken und rechten oberen Ecke, sie zeigt vielmehr in der Mitte, wo die Kernfiguren am dichtesten liegen, eine ausgesprochene körnige Beschaffenheit, wobei aber die Anordnung in längs oder schräg getroffene Bündel noch immer erkennbar hervortritt. Es giebt viele Kerne namentlich der grösseren Art zumal im linken unteren Quadranten, welche deutlich eine Zellsubstanz besitzen, die zum Theil scharf abgegrenzt von etwa rundlicher Gestalt ist, während sie an anderen Stellen mehr Spindelform oder eine unregelmässige Gestalt hat, und genau dieselbe körnige Tönung besitzt, wie die Grundsubstanz selbst. Die Kerne dieser Zellen entsprechen weder ganz dem Endotheltypus noch den stark gefärbten Figuren, sie enthalten ein sehr dichtes Chromatinnetz, welches sie bei dieser Vergrösserung als stark gekörnt erscheinen lässt; demnach hätten wir hier drei verschiedene Kernformen, von denen die Endothelkerne ganz sicher dem Gewebstypus angehören, von denen die runden gekörnten Kerne durch ihren Zellenleib oder ihren Zusammenhang mit der körnigen Grundsubstanz ebenfalls ihre Zugehörigkeit zum Gewebe erkennen lassen, während die dritte Gruppe, welche die spiessförmigen, mit langen Ausläufern versehenen und vielfach mit elastischen Fasern zusammenhängenden Elemente umfasst, mit Leukocytenkernen absolut gar keine Uebereinstimmung darbietet. Da man mit der Lupe in jedem Abschnitte des Photogramms neben den grösseren, dunklen

pfriemförmigen Gebilden auch kleine und kleinste Chromatinfiguren erkennt, welche getrennt von den grösseren inmitten der theils noch fibrillären theils körnigen Grundsubstanz liegen, so kann an der Identität dieser Formen mit den Anfangsformen der Kerne auf Tafel XX kein Zweifel aufkommen. Weit schwieriger ist es zu beurtheilen, wie man sich den Zusammenhang vieler dieser intensiv gefärbten Kerne oder Kernfiguren mit den runden oder bläschenförmigen Gewebskernen denken soll. Im linken unteren Quadranten sieht man ovale Kerne, welche nahe der Kernmembran dickere Chromatinkörperchen enthalten, man sieht stellenweise solche intensiv gefärbten Abschnitte neben dem Kerne gewissermassen als Zellsubstanz liegen, man sieht im Verlaufe einiger grösserer anastomosirender Figuren rundliche aufgehellte Stellen, welche den kleinen runden Gewebskernen gleichen, sodass man an Uebergänge der dunklen Chromatinkörper zu helleren Kernen denken kann. Da hierbei aber die subjektive Auffassung eine Rolle spielt, so begnüge ich mich mit der Feststellung, dass hier am Grenzgebiete des Gummiknotens neben den wohl erhaltenen Endothelkernen zahlreiche Rundzellen und Spiessfiguren vorkommen, dass beide aber nicht die geringste Aehnlichkeit mit Leukocyten besitzen.

Platte 2

zeigt bei 260facher Vergrösserung eine andere Stelle am Uebergange des Ulcus zum Normalen, welche im untersten Abschnitte längs getroffene, im oberen schräg getroffene, derbe, homogene oder fibrilläre Cutisbündel enthält, während in der Mitte von Grundsubstanz nur noch wenig sichtbar ist, und an ihrer Stelle reichlichere Zellen vorhanden sind. In dem längs getroffenen faserigen derben Theile ist die Grundsubstanz in der Mitte erhalten, man sieht daselbst etwas gequollene elastische Fasern, ähnlich wie auf Tafel XXI, Platte 1, im Verlaufe dieser liegen einige ganz kleine und mehrere grössere Kerne, nach links zu ist um die grossen Kerne herum die Grundsubstanz nicht mehr homogen, sondern bildet einen hellen Hof und zeigt eine körnige Umwandlung, während man dazwischen ganz am linken Rande verschieden dicke wellig verlaufende Kerne sieht, welche an die Sattelformen in Hornhaut und Sehne erinnern. Im oberen Theile, wo die Schrägschnitte liegen, sieht man alle Unterschiede von den kleinsten Chromatinfiguren an bis zu grossen Kernen, wobei aber z. B. am oberen Rande und oberhalb der Mitte schon in den kleinen untereinander zusammenhängenden Kernfiguren deutliche helle Lücken (Bläschenform) und gelegentlich Kernkörperchen oder Chromatinfäden erkennbar sind. Auch hier zeigt sich, dass um die kleinen Kernfiguren herum

deutlich erkennbar ruhende Grundsubstanz gelegen ist, während links, wo die grossen Kerne resp. Zellen vorhanden sind, die Grundsubstanz eine netzförmige oder körnige Umwandlung erfahren hat. Da nun die grossen Kerne resp. Zellen, welche den mittleren Theil ausmachen, ebenso wie diejenigen im linken obereren Quadranten untereinander durch verschiedene dunkle Ausläufer in Zusammenhang stehen, und sich nur durch ihre Grösse von den anastomosirenden kleinen Figuren unterscheiden, so darf wohl unbedenklich geschlossen werden, dass mit fortschreitender Erweichung der Grundsubstanz die anfangs kleinen Kern- und Zellgebilde sich zu den grossen Formen entwickeln, wobei dann in der Mitte in vorzüglicher Schärfe die Abgrenzung von Zellsubstanz zu erkennen ist. Betrachtet man hier dicht links neben dem Centrum die Bündelabschnitte, so wird man sich überzeugen, dass Carbol-Fuchsin hier die Grenzabschnitte der Bündel in ähnlicher Weise gefärbt hat, wie bei der circa sechs Stunden alten Phlegmone Tafel XXII, Platte 3, nur mit dem Unterschiede, dass hier die Kerne schon in ihren kleinen Formen den Typus der hellen bläschenförmigen Kerne erkennen lassen. In diesem Photogramme findet sich ebenso wenig wie in dem vorhergehenden irgend eine Figur, welche den Leukocyten in Tafel XXI, Platte 3 oder den Eiterkörperchen in Tafel XXIV, Platte 1 ähnlich wäre, wohl aber enthalten beide solche Figuren, wie wir sie in Initialstadien der Wundreaktion oder der akuten Entzündung oder in der Nähe von Krebswucherungen abgebildet haben.

Ungemein deutlich tritt die Quellung hervor, wenn man bei ganz schwacher Vergrösserung diese Uebergangsstadien der gummösen Entzündung in die Nachbarschaft beobachtet. Es zeigt sich hier noch deutlicher als bei diesen stärkeren Vergrösserungen, dass selbst die ganz zellenreichen Stellen noch immer ganz deutlich den Verlauf der normalen Faserbündel innehalten.

Platte 3.

Diese Stelle ist weiter nach der Mitte des Gummiknotens entnommen, Man sieht hier nur noch in den unteren Theilen des Bildes etwas von faseriger Struktur und von sternförmigen oder spiessförmigen Chromatinfiguren im Verlaufe der Fasern, während der grössere Theil des Gesichtsfeldes keine Grundsubstanz, sondern dicht aneinander liegend polygonale beinahe epithelartig aussehende Zellen enthält. Im rechten unteren Quadranten treten zwei stark gefärbte, dicht beieinander liegende Chromatinfiguren auf, deren eine nach links in einen dunklen Faden ausläuft; bei Oelimmersion lässt sich hier deutlich ein ovaler Kern und nach dem Faden zu eine hellere Zellsubstanz unter-

scheiden. Links unten sind an mehreren Stellen Unterbrechungen der dunklen Fasern erkennbar durch schlanke Kerne, die aber auch in ihren kleinen Formen schon ein helles Innere und in ihren grösseren deutliche Bläschenform mit Kernkörperchen erkennen lassen. Wenn man nun die fertigen Zellen ansieht, so findet man solche, deren Zellabgrenzung sehr deutlich ist, während bei anderen unter der Lupe kein scharfer Unterschied zu sehen ist, wie viel von der körnigen Grundsubstanz dem einen und wie viel dem anderen als Zellenleib zugehört. Aber auch in diesen ganz zelligen links von der Mitte gelegenen Gebieten ist noch die Anordnung der früheren Cutisbündel innegehalten, erst wenn hier eine reichlichere Neubildung von Zellen durch mitotische Theilung zu Stande gekommen ist, wird die ursprüngliche Struktur mehr und mehr verwischt. In dem Photogramm ist demnach erstens mit vollkommener Sicherheit zu erkennen, dass der Gummiknoten in seinem rein zelligen Antheil nicht einen einzigen Leukocyten, sondern nur typische Gewebszellen enthält, dass also die Vorgänge in keiner Weise einen Vergleich mit den Emigrationserscheinungen am Froschmesenterium zulassen. Ferner geht aber daraus hervor, dass die mitotische Theilung nicht den Anfang macht, da sich in den Abschnitten von denen Platte 1 und 2 entnommen sind, nichts davon nachweisen lässt, da vielmehr die mitotische Theilung erst eintritt, nachdem eine grosse Menge von Kernen und Zellen gebildet worden ist, deren Anfangsstadien auch in diesem eigenthümlichen Proliferationsgebiete noch mit jeder wünschenswerthen Deutlichkeit zu beobachten sind. Die Emigrationstheorie ist hier absolut nicht anwendbar, die Proliferationstheorie erst von einem späteren Stadium ab.

Ich habe hier einer Reihe von Arbeiten von Louis Heitzmann zu gedenken, welche in den Jahren 1890 und 1891 in Wien*) veröffentlicht worden sind. Er beschreibt darin Entzündungen der Haut vielfach in einer Form, der ich mich durchaus anschliesse; sehr schwierig wird aber an den meisten Stellen das Verständniss, weil die Beschreibung und die stark schematisirten Holzschnitte gar zu sehr auf die Bioplassontheorie von C. Heitzmann zugeschnitten sind, sodass ich bei aller Anerkennung in der Hauptfrage doch wieder erklären muss, dass ich in meinen Photogrammen keine Bestätigung der Bioplassonnetze finden kann, dass höchstens hin und wieder Andeutungen von dem vorkommen, was er als die Hauptsache beschreibt, und mit starker Riffelung im Holzschnitte abbildet. Das Subjektive überwiegt hier so stark, dass ich oft Mühe gehabt habe, der Beschreibung zu folgen, obwohl ich

*) Archiv für Dermatologie und Syphilis.

in dem Endergebniss mit Heitzmann übereinstimme, dass nämlich eine Umbildung der Grundsubstanz bei der Entzündung an der Entstehung der kleinzelligen Infiltration einen ausschlaggebenden Antheil beanspruchen darf. Ueber die hierbei zu beobachtenden Thatsachen ist aber auf dem Wege schematischer Zeichnungen kaum ein Verständniss zu erhoffen, selbst Photogramme sind nur ein Nothbehelf, um am concreten Objekte zu zeigen, was eigentlich in Frage steht, und wir sind noch lange nicht so weit, dass ich den Satz unterschreiben möchte, welchen L. Heitzman an die Spitze seiner Abhandlung „Ueber die Vereiterung der Lederhaut“ stellt: „Wer es heute unternimmt, über die Geschichte der Eiterbildung zu schreiben, kann sich im Wesentlichen auf die Betrachtung von drei Theorien beschränken, eigentlich nur von zweien, indem die Cohnheimsche Auswanderungstheorie als endgültig abgethan angesehen werden kann.“ Die Lehre, dass alle kleinen Zellen im Gewebe Leukocyten sind, ist so eingewurzelt, dass ich mich ganz an den Ausspruch Zenkers auf der Naturforscherversammlung 1886 anschliesse, dass es wohl noch funfzig Jahre dauern kann, bevor diese irrthümliche Lehre aus den Köpfen der Aerzte verschwunden sein wird.

Bilder aus dem Kapitel der acuten Entzündung des Endocardiums (Endocarditis ulcerosa); der Muskeleiterung; der Peritonitis und Pleuritis.

Tafel XXVI.

bringt drei Bilder aus dem Gebiete der ulcerösen Endocarditis. Da es verhältnissmässig selten vorkommt, dass wir bei der Sektion den ersten Beginn einer ulcerösen Endocarditis finden auf einer bis dahin noch ganz zarten und unveränderten Klappe, da wir vielmehr gewöhnlich die ulceröse Form auf dem Boden einer bereits bestehenden älteren Verdickung sich entwickeln sehen, so wurde ein solcher ganz frischer, nicht complicirter Fall, den Dr. Busse bei der Sektion eines 16jährigen Mädchens antraf, sogleich in Alkohol gehärtet, und in der Richtung vom Klappenrande der Faserung parallel geschnitten. Die mit Gentiana gefärbten Präparate zeigten ausgezeichnete lange Ketten von Streptococcen, welche den freien Rand der Klappe auf eine schmale Strecke hin durchsetzten; da aber der Unterschied in der Beschaffenheit der Grundsubstanz der Zellen und Kerne bei Saffranin-Pikrinsäurebehandlung ungleich schärfer hervortritt, so habe ich die Photogramme dieser letzten Gruppe allein veröffentlicht, da ich eher auf die Streptococcen als auf das Gewebe verzichten wollte.

Platte 1

lässt einen grossen zur Zeit fast gefässlosen Abschnitt des Klappengewebes erkennen, dessen parallele Faserbündel auf weite Strecken im Längsverlaufe getroffen sind. (260fache Vergrösserung.) Schon mit blossem Auge erkennt man in dem durch Druck entstandenen Spalte zwei längliche in den Verlauf eines Faserbündels eingeschaltete Kernfiguren. Mit der Lupe sieht man auch an den kleineren und kleinsten Fibrillenbündeln intensiv mit Saffranin gefärbte strichförmige Figuren, die namentlich im rechten unteren

Quadranten so dicht bei einander liegen, dass man selbst die feinsten Unterbündel auf weite Strecken durch Chromatinbegrenzung hervortreten sieht. Im ganzen oberen Gebiete sieht man mit der Lupe noch viel reichlicher als mit blossem Auge zwischen den grösseren Kernen kleine und kleinste Figuren, sowie an den dunkleren Stellen eine Chromatinfärbung ausserhalb der eigentlichen Kerne in der Zwischensubstanz selbst. Hier tritt sehr deutlich der Typus hervor, den wir am Sehnengewebe Tafel XVII Pl. 3 beschrieben haben, der übrigens auch bei anderen Prozessen im myogenen Fasergewebe anzutreffen ist. Ich vermeide deswegen den Ausdruck „das Bindegewebe", da das Cutisgewebe meiner Auffassung nach trotz seiner faserigen Struktur von dem Herzklappengewebe ebenso wie von dem Pleura- oder Dura mater Gewebe in biologischer Beziehung gänzlich verschieden ist. Wenn wir also von der Entzündung des Bindegewebes sprechen, und die eine Beschreibung sich auf die Bilder bezieht, wie sie im Anfange des Erysipelas auf Tafel XX Platte 1 abgebildet sind, während die andere Beschreibung diesen Schnitt von der Endocarditis zu Grunde legt, so klingen die Beschreibungen derart verschieden, dass sich Niemand ein Urtheil darüber bilden kann, welche Beschreibung die zutreffende sei, bevor, etwa durch ein Photogramm, dargethan wird, dass diese Gewebe bei einer Entzündung überhaupt nicht ganz gleichartig reagieren. Noch deutlicher tritt der Sehnentypus auf

Platte 2

hervor, wo wir im rechten oberen Quadranten und von da aus im schmalen Streifen nach links hinübergehend noch ruhende parallele Bündel sehen, in welchen hier bei Oelimmersion sehr verschiedenartige Stadien von demjenigen Vorgange wiedergegeben sind, den ich als das Erwachen schlummernder Kerne und Zellen bezeichnet habe. Je mehr wir uns von dem ruhenden Theile nach abwärts entfernen, um so grösser werden die Kerne, um so deutlicher ist ihre Lagerung, um so körniger wird die Grundsubstanz, um so sicherer lassen sich um die Kerne herum Zellkörper unterscheiden. Wenn man die Möglichkeit in Betracht zieht, dass Leukocyten auch in das gefässarme oder gefässlose Gewebe der Herzklappen eindringen können, so spricht die Gestalt, die ausserordentlich verschiedene Grösse der Kerne, die Lage derselben im Verlaufe der Bündel, die Zellenleiber der grossen Figuren auf das Bestimmteste dagegen, dass man auch hier die Beobachtungen am ausgespannten Froschmesenterium zur Erklärung einschalten könnte. Sowohl Platte 1 als Platte 2 enthalten kernarme

und kernfreie Theile, sie enthalten Faserbündel, deren Begrenzung nur durch eine minimale, gefärbte Schicht ausgezeichnet ist, und solche mit deutlicher Kernformation, sodass wir hier aus dem Nebeneinander ebenso gut einen Rückschluss auf das Nacheinander machen können, wie wir es überall in der Histologie thun, wo wir, wie hier, sämmtliche Stadien der Entwicklung in einem einzigen Gesichtsfelde beisammen übersehen können. Der Typus der Kerne entspricht im Anfange ganz demjenigen bei Sehnenwunden, im weiteren Verlaufe haben wir aber hier keinen Uebergang in mitotische Theilung beobachtet, wie dort, es ergiebt sich vielmehr, wie unterhalb der Mitte und auf Platte 3 zu sehen ist, dass lange nicht alle Chromatinfiguren die Gestalt wirklicher Kerne annehmen, dass vielmehr ein körniger Zerfall eintritt, oder wie ich das früher ausgedrückt habe, dass der Prozess der Umwandlung der Grundsubstanz in jedem Stadium durch Zerfall unterbrochen werden kann.

Platte 3.

Der oberste dunkle Saum liegt hart an dem von den Streptococcen eingenommenen äussersten Klappenrande, und hier ist bei Oelimmersion in der linken Ecke und im ganzen Gebiete der Platte vielfach eine Umwandlung der Faserbündel zu sehen, welche direkt in ein körniges (nekrotisches?) Material überführt. Der Zusammenhang dieser direkten Nekrose mit den Coccen ist leicht zu ersehen, aber neben dieser intensiven Wirkung finden sich andere Bündel, welche eine Umwandlung, wie die etwas entfernter gelegenen Stellen der beiden ersten Platten durchmachen. Auch hier treffen wir ruhende vollkommen kernlose Bündel im untersten Theile an, die nur von Strecke zu Strecke eine schwache kleine Kernfigur enthalten, wir sehen dann länglich rundliche Kerne in den Verlauf von halbkörnigen Fasern eingeschaltet, aber nirgends treten so schöne scharf begrenzte Bilder hervor, wie auf Platte 2, weil der Prozess hier in seinem Ablaufe gestört ist. Die verklumpten kleinen Kerne sind hier ebenso wenig als Leukocyten zu deuten, wie ich das auf Tafel XXIII bei der gleichen Vergrösserung erörtert habe; dass es hier im Klappengewebe nicht zu einer eitrigen Schmelzung kommt, ist für mich ein weiterer Beweis dafür, dass dieses Bindegewebe von demjenigen der Haut biologisch verschieden ist.

Auch bei diesem Falle von ganz frischer Endocarditis sehen wir also im Entzündungsgebiete reichlichere Zellen auftreten, welche mit Leukocyten nicht die geringste Aehnlichkeit haben, und auch aus einer Theilung der permanenten Gewebszellen nicht zu erklären sind.

Ich würde sehr dankbar sein, wenn mir nachgewiesen werden sollte, dass Bilder mit ähnlichen Details in irgend einem Lehrbuche dargestellt wären, oder dass auch nur aus der Beschreibung hervorginge, dass sie derselben zu Grunde gelegen hätten. Bis zu diesem Nachweise halte ich meine Befunde für neu, — nicht in dem Sinne, dass Niemand vor mir solche Bilder gesehen hätte, sondern in dem Sinne, dass sich Niemand der Bedeutung derselben bewusst geworden ist. Wir kennen die „kleinzellige Infiltration", aber nicht die Art, wie sie zustande kommt.

Tafel XXVII.

enthält zwei Aufnahmen aus einem lediglich mit Saffranin gefärbten Präparate aus einem Muskelabscesse, welcher im Anschlusse an einen Typhus entstanden war. In meiner Arbeit Arch. Bd. 127 S. 104 sind diese Objekte schon behandelt.

Platte 1.

Vergrösserung: 260. Eins meiner älteren Schnittpräparate enthält neben dem eigentlichen Muskelabscesse quer getroffene Abschnitte von derbem intermuskulärem Fasergewebe, und aus einem solchen mit vorwiegend schräg getroffenen derben Faserbündeln ist die Platte entnommen. Die dunklen Figuren liegen in der Begrenzung grösserer derber Faserbündel, deren Grundsubstanz in dem Abschnitte rechts noch vielfach erhalten ist, ebenso wie man oberhalb der Mitte nach der rechten Ecke zu noch relativ unveränderte Bündel antrifft. In den übrigen Gebieten namentlich in dem grösseren Theile, der in der Mitte und von hier ab nach links und unten gelegen ist, ferner im rechten unteren Quadranten sieht man von der Intercellularsubstanz nur hin und wieder ein kleines Fach, welches dem Quer- oder Schrägschnitte einiger kleiner Bündel entspricht, im übrigen hat der ganze Abschnitt ein netzförmiges oder siebartiges Aussehen. Die mit Saffranin intensiv gefärbten Balken strahlen an vielen Stellen in die benachbarten quergetroffenen Bündel ein, sodass im rechten oberen Quadranten die Grundsubstanz in immer feinere Unterbündel abgetheilt ist, und hierdurch entstehen in dem besagten Theile netzförmige Figuren, deren Mitte die Querschnitte der Fibrillenbündel enthalten, während in dem central gelegenen und nach links ausgebreiteten Felde

zwei ebensolche Maschen erkennbar sind, die aber keine Grundsubstanz, sondern Kerne und Zellen von sehr mannigfacher Form enthalten. Zahlreiche Kerne sind oval, bläschenförmig mit deutlichen Kernkörperchen, manche enthalten eine ausgezeichnete Zellsubstanz in runder oder spindelförmiger Gestalt; in anderen Feldern, z. B. im rechten unteren Quadranten liegen mehrfach rundliche, verklumpte Kerne inmitten des Maschenwerkes, und um die Kerne herum findet sich ein heller Hof von mehr oder minder flüssiger Beschaffenheit, an welchem man auch mit Oelimmersion nur äusserst wenig Zellsubstanz nachweisen kann. Das feinste Gitterwerk von fibrinähnlichen Fäden enthält entweder Kernformen eingeschlossen, wie rechts von der Mitte, oder es finden sich auch ganze Gruppen kleinster Bündel, welche in ein feinstes Faserwerk umgewandelt sind, ohne dass hierbei Kern- oder Zellformen zum Vorschein kommen. Es handelt sich demnach in unmittelbarer Nähe einer eitrigen Schmelzung, die ganz vollendet ist, um eine fibrinöse Entzündung des derben intermuskulären Gewebes, wobei man die Entstehung des Netzwerkes von dem ersten Beginne in den Abgrenzungen der gröberen Spalten bis zu dem feinsten Reticulum, welches je eine einzelne Zelle einschliesst, nebeneinander vergleichsweise beobachten kann. Dass die grossen Kern- und Zellformen keine Leukocyten sein können, ist hier schon bei schwacher Vergrösserung ebenso bestimmt zu erkennen, wie auf Tafel XXIV Platte 2 bei Oelimmersion, nur bei den intensiv gefärbten kleinen Kernen könnte eine Einwanderung in Frage kommen, allein nirgends ist hier zu sehen, dass an einem Blutgefässe eine Randstellung vorläge, nirgends ist eine reihenförmige Anordnung von kleinen Zellen innerhalb der Spalten sichtbar, nirgends sieht man überhaupt ein Centrum von dicht gelagerten Kernen, die sich allmählich in die Nachbarschaft verlieren, sondern man sieht das Fachwerk rother Fäden, man sieht rechts das Fachwerk mit Grundsubstanz erfüllt, man sieht dann mit der Lupe oberhalb der Mitte etwas rechts von der grossen Spindelzelle ein Gebiet, in dem noch etwas Grundsubstanz mit centralem Kerne in einem Netzwerk vorhanden ist, und man sieht endlich, dass auch um die kleinen verklumpten Kerne herum ebenso grosse helle Maschen vorhanden sind, als um die grossen endothelartigen Kerne. In diesem Stadium kann man meiner Erfahrung nach nichts Bestimmtes darüber aussagen, ob diese Umwandlung des Gewebes in Zellen und ein fibrinartiges Netzwerk weiterhin zur eitrigen Einschmelzung oder zur mitotischen Zellentheilung führen wird, sodass zwischen den Anfängen der Entzündung und dem Anfange einer Granulationsbildung kein Unterschied erkennbar ist.

Aus demselben Schnittpräparate ist bei 260facher Vergrösserung

Platte 2

entnommen, und zwar einer Stelle, welche noch einige Reste von körnig veränderten oder schwach längsgestreiften Muskelbündeln enthält, im übrigen aber den Uebergang in vollendete eitrige Schmelzung darstellt. Hier wird nun jeder Beschauer das typische Bild der kleeblattförmigen Eiterkörperchen wiedererkennen, und Niemand würde an einem Präparate wie diesem allein die Frage endgültig entscheiden, woher diese vielkernigen Elemente stammen, wenn man nicht in den Nachbargebieten die voraufgehenden Stadien bereits beobachtet hätte. Ich mache deswegen darauf aufmerksam, dass man hier in der Nähe der Muskelbündel und namentlich im linken unteren Quadranten, dasselbe Netzwerk in typischer Anordnung wieder antrifft, welches wir auf Platte 1 in seinen Anfängen an der Grenze zum Normalen studirt haben, und es zeigt sich ferner, dass namentlich in der Nähe der Muskelreste, aber auch sonst durch das ganze Gesichtsfeld hin, besonders reichlich im rechten unteren Quadranten Kernformen enthalten sind von solcher Grösse und so typischer bläschenförmiger Beschaffenheit, wie sie nur irgend an Bindegewebskörperchen angetroffen werden können. Auch diese liegen zum Theil noch innerhalb feinster fibrinartiger Maschen, und erst wo das Maschenwerk fehlt, wo die Verflüssigung vollkommen geworden ist, da trifft man die Chromatinverklumpungen an, wie sie den typischen Eiterkörperchen eigen sind.

Für die Mehrzahl meiner Fachgenossen genügt ein Blick auf dieses Bild, um sie zu dem Ergebnisse zu bringen, dass hier zahlreiche Leukocyten liegen; sie halten es kaum einer Diskussion für werth, ob die Kleeblattformen auch wirklich aus dem Blute entstammen müssen, und frägt man nach dem Grunde, so ist es immer wieder die Chromatinverklumpung des Kernes und die dadurch hervorgebrachte Aehnlichkeit mit Leukocyten, welche ohne innere Berechtigung den Schluss herbeiführt, dass keine andere Art von Kernen diese kleeblattähnlichen Formen annehmen könne. Ich mache auf den Vergleich mit Tafel XXIV Platte 3 aufmerksam. Dort wie hier ist ein feinstes Reticulum vorhanden, dort wie hier zeigt eine grosse Anzahl von Kernen auf den ersten Blick die Gestalt und Grösse der Gewebskerne; während aber dort nur wenige Verklumpungsfiguren vorliegen, so ist hier ein weiterer Chromatinzerfall und eine Aufhellung der Zellsubstanz eingetreten, sodass das letzte Endergebniss eine dichte Aneinanderlagerung von Eiterkörperchen ist.

In den Schmelzungsgebieten dieses Falles von Muskelabscess

finden sich nun grosse und kleine Zellen mit Einschluss von Kerntrümmern und rothen Blutkörperchen, in andern Fällen habe ich Zellen mit Mikroorganismen gefunden, und da diese mit fremden Partikeln belasteten Gebilde in die Blut- und Lymphbahnen übertreten, so muss man nothwendigerweise auch zu dieser Zeit Gefässlumina finden, welche reichliche Eiterkörperchen dieser Art enthalten, ohne dass daraus folgt, dass jetzt noch eine Randstellung und der Austritt von Zellen aus dem Blute in die Gewebe hinein erfolgte. Solche Bilder müsste man erwarten zwischen dem Stadium, welches auf Platte 1 und demjenigen, welches auf Platte 2 dargestellt ist, wenn man den Beweis antreten wollte, dass die vielkernigen Elemente hier aus dem Blute in dieses Fachwerk der Grundsubstanz eingedrungen seien. Einem Beweise dieser Art an exakten Photogrammen sehe ich entgegen.

Tafel XXVIII.

Bei der ausserordentlichen Wichtigkeit, welche diesen leukocytenähnlichen Körpern im Muskeleiter für die ganze Entzündungslehre zukommt, habe ich noch eine zweite Tafel gegeben, welche die Anfangsstadien der Schmelzung und Umwandlung von Muskelbündeln in Eiter darstellt.

Platte 1

ist von einer Wundhöhle entnommen, mitten in einem Unterschenkelmuskel, welche mit Sublimatgaze ausgepolstert war; das Stückchen ist 24 Stunden nach Einwirkung dieser irritirenden Substanz lebenswarm in Fixirungsflüssigkeit eingelegt. Bei Oelimmersion ist hier von Dr. Busse ein Muskelbündel dargestellt, dessen Querstreifung zum Theil erhalten, zum Theil in eine Längsstreifung oder Körnung übergegangen ist. Der quergestreifte Antheil enthält wenig Muskelkerne, die körnigen sehr zahlreiche, und zwar liegen die Kerne hier in so weiten Abständen, und jedesmal durch einen so grossen Abschnitt von grobkörnigem Protoplasma von einander getrennt, dass hier kein Grund vorliegt, eine amitotische Theilung anzunehmen. Mitosen enthalten die zahlreich untersuchten Präparate an keiner Stelle, was bei dieser genau 24 Stunden alten Sublimatreizung nicht Wunder nehmen wird. Nun lässt aber dieses Bild um eine Anzahl von Kernen herum so deutlich einen spindelförmig gestalteten Hof von körniger dunkler Zellsubstanz erkennen, dass es hier einfach ein Ausdruck der Thatsachen ist, wenn

man beschreibt, dass ein Theil des quergestreiften Inhalts in eine feinkörnige Form übergegangen ist, dass in bestimmten Abständen von einander in dem körnigen Theil Kerne färbbar sind, während in dem quergestreiften Theil keine solchen liegen, und dass die körnig oder protoplasmatisch gewordene Inhaltsmasse des Bündels sich in Gestalt von spindeligen Zellenleibern um die Kerne gruppirt hat. Wenn man auch Bilder wie dieses hier mit einem Eindringen von Leukocyten in den Sarkolemma-Schlauch zu erklären versucht hat, so darf man doch nicht vergessen, dass direkte Beobachtungen hierfür weder von Cohnheim noch von irgend einem anderen Untersucher erbracht worden sind, sondern dass höchstens eine oberflächliche Aehnlichkeit, welche einige kleinere und intensiv gefärbte Kerne mit Leukocyten besitzen, diese Interpretation herbeigeführt hat. Im rechten unteren Quadranten liegen auch einige dieser kleineren intensiv gefärbten Kerne, aber auch an ihnen zeigt die Lupe, wie an den grösseren, Protoplasmafortsätze, welche die Möglichkeit, dass es sich um Leukocyten handeln könnte, positiv widerlegen.

Platte 2

entstammt einer Schussverletzung im Deltamuskel eines Mannes, um welche herum sich eine Phlegmone entwickelt hatte, welche 4 Tage später von Herrn Professor Helferich ausgiebig incidirt wurde. Ein hierbei gewonnenes Stückchen ist auf dieser Platte bei 530facher Vergrösserung und auf Platte 3 bei 260facher Vergrösserung abgebildet. Bei der Oelimmersion sieht man auf den zwei unteren Dritteln des Photogramms ein in Mitteltönung gehaltenes homogenes Gewebsstück links kräftiger getönt als rechts, während oben in der hellen Tönung ein feinkörniger Inhalt mit einigen Zellen sichtbar ist. Das dunklere Gebiet ist ein Muskelbündel, dessen quergestreifter Inhalt nirgends mehr erkennbar ist, da derselbe in eine homogene oder feinkörnige Form übergegangen ist. Hier sieht man nun zahlreiche grosse Kerne in bestimmten Abständen von einander in dem Bündel liegen, man sieht um jeden Kern herum einen gewissen Abschnitt der dunkel getönten Muskelsubstanz aufgehellt, und zwar so, dass zunächst ein körniger Zellenleib sichtbar ist, während ein schmales unverändertes Septum die Begrenzung zwischen zwei Zellen bildet. Durch diese Umwandlung wird nun die körnige Muskelsubstanz mehr und mehr in Felder abgetheilt, in denen schliesslich Zelle nahe aber nicht unmittelbar an Zelle liegt, während nur noch ein feines Maschenwerk von Grundsubstanz als Grenze zwischen diesen Zellen übrig geblieben ist. Das Bild gewinnt hierdurch eine offenbare Aehnlichkeit mit den

Schmelzungszonen, wie wir sie in der Hornhaut, Tafel XIII, Platte 1 und 2, kennen gelernt haben, da auch hier in dem zellenreicheren Theile ein deutlich siebförmiger Rest von Grundsubstanz stehen geblieben ist. Betrachtet man mit der Lupe die Kerne und Zellen, so besitzen sie eine Grösse und Gestalt, welche mindestens die der Tafel I erreicht, und an der Mehrzahl der Kerne wird Niemand die Hypothese einer Leukocyteneinwanderung aufrecht erhalten wollen. Dagegen sieht man oben am Rande und im linken oberen Quadranten ausserhalb der Muskelfasern grosse Zellformen mit gekrümmten kleeblattförmigen und verklumpten Kernen, welche ihrer Gestalt nach sehr wohl als vielkernige Leukocyten angesprochen werden könnten. Da nun die Grösse der hellen Körper mindestens diejenige erreicht, welche wir in den Muskelzellen selbst antreffen, da auch in den Muskelkernen hin und wieder intensiv gefärbte Formen vorkommen, und da endlich die Verklumpung des Chromatins jedweder Zellenart eigen ist, so schliesse ich, dass alles, was an Kernen und Zellen auf dieser Platte zu sehen ist, aus einem eigenthümlichen Zerfall der Muskelbündel entstammt.

Platte 3.

Man könnte nun glauben, dass ich ein vereinzeltes Bild aus der Muskelphlegmone wiedergegeben hätte, und dass dieses Bild vielleicht einem Bezirke entstammte, welcher die Tendenz zur Regeneration hätte, während in dem eigentlichen Eiterheerde vielleicht eine lebhafte Leukocytenemigration vor sich ginge. Um diesen Einwand zu widerlegen, habe ich bei schwächerer Vergrösserung eine Strecke von dem oberen Bilde entfernt eine Gruppe von Muskelbündeln aufgenommen, zwischen denen unten in der Mitte ein leerer Spalt erkennbar ist. In diesem Spalte sind keine Wanderzellen vorhanden, sondern alle höchst verschiedenartigen Zellformen liegen in den Bündeln selbst. Der Abschnitt ganz rechts zeigt dasselbe Verhalten wie auf Platte 2 beschrieben, das Muskelbündel enthält nur noch einige dickere und dünnere dunkle feinkörnige Balken; in den Maschen zwischen diesen Bälkchen liegen in regelmässigen Abständen von einander Zellen und zwar so regelmässig angeordnet, dass die Annahme einer direkten oder indirekten Zellentheilung mit dieser getrennten Lage unvereinbar ist. Bei Lupenvergrösserung erkennt man nun auch hier, dass die Kerne in einzelnen dieser Maschen eine intensive Färbung und S-förmige Krümmung besitzen, während die Zellsubstanz fast ganz verflüssigt ist, sodass die Körper hier die typische Form mehrkerniger Leukocyten angenommen haben. Im linken oberen Quadranten ist ein ähn-

liches Bild zu sehen, nur liegen die Zellen hier bereits durch reichliche, homogene, verflüssigte Substanz von einander getrennt, und auch innerhalb des Reticulums kann man hier mit der Lupe Kernfiguren wahrnehmen. Unterhalb der Mitte links neben dem Spalte zeigt ein Muskelbündel unregelmässige dunklere Felder mit eingeschalteten intensiv gefärbten Kernen, einigen grösseren Muskelkernen und links ein Verflüssigungsgebiet von hellem Aussehen mit typischen Leukocytenkernen; aber auch diese haben sämmtlich bestimmte Abstände von einander, auch hier kann man noch ein feinstes Reticulum als Trennungslinie zwischen ihnen wahrnehmen, sodass die Uebereinstimmung mit dem Bilde rechts nur dadurch verwischt wird, dass hier die Leukocytenformen überwiegen, während dort die Gewebsformen reichlicher vorhanden waren. Im linken unteren Quadranten ist ein Muskelbündel zu sehen, welches zum grossen Theile kernlos ist, eine eigenthümliche, wahrscheinlich mucinartige Umwandlung der quergestreiften Substanz erfahren hat, und nach der Mitte zu ein feinstes Faserwerk erkennen lässt, in welches bläschenförmige und Leukocytenkerne nebeneinander eingeschlossen sind, ähnlich wie auf dem Gebiete der fibrinösen Entzündung auf Tafel XXVII, Platte 1 sichtbar war. Im rechten oberen Quadranten ist ein ganz dunkles kernloses Muskelbündel mit einigen Vacuolen, links daneben ein dunkles Bündel mit sehr unregelmässigen helleren Abschnitten ebenfalls ohne Kerne, in der linken unteren Ecke ein Bündel, welches im allgemeinen dunkel und körnig ist, an einer Stelle aber ein helleres Schmelzungsgebiet enthält mit eigenthümlichen, intensiv gefärbten Chromatinpartikelchen. Den linken Rand dieses dunklen Bündels begrenzt ebenfalls eine grosse Menge kleinerer Kernfiguren mit verklumptem Chromatin, sodass das Bild beinahe an jedem Bündel eine andere Veränderung darbietet. Daraus geht nun hervor, dass ich auch noch viele andere Stellen hätte abbilden können, welche alle zeigen, dass die Muskelbündel selbst Zellen liefern, welche schliesslich das ganze Bündel erfüllen können, und den Chromatinzerfall der Kerne in allen Abstufungen bis zur vollendeten Leukocytenform darbieten. Die Deutung, dass alle Chromatinklumpen innerhalb von Muskelbündeln eingewanderte Leukocyten seien, bedarf des Beweises; ich stelle nicht in Abrede, dass es vorkommen kann, ich behaupte aber, dass aus den Muskelbündeln selbst Eiterkörperchen in grosser Menge hervorgehen, und dass die Leukocyten nicht das Wesen der Muskelabscesse ausmachen.

Die chemischen Körper, welche sich hierbei aus der Muskelsubstanz bilden, sind optisch, wie diese drei Photogramme lehren, äusserst verschieden, oft verflüssigen sich lange Bündel ohne überhaupt Kern-

und Zellsubstanz zu bilden, und diese halbflüssige Masse verleiht dem Muskeleiter eine fadenziehende Consistenz, wie solche den aus quergestreiften Muskeln hervorgegangenen grosszelligen Myxosarkomen zukommt. Vielleicht finde ich später Gelegenheit auch von diesen direkten Uebergängen von Muskelzellen in Sarkomzellen Photogramme zu veröffentlichen, zur Zeit habe ich mich hier wie an vielen anderen Stellen auf das Nöthigste beschränken müssen. So viel beweisen aber auch die wenigen Photogramme auf Tafel XXVII und XXVIII, um die Meinung zu widerlegen, dass das Muskelgewebe bei Entzündung und Eiterung nur eine passive Rolle spielte, während der aktive Antheil nur den Gefässen oder dem intermuskulären Bindegewebe zukomme. Auch diese Thatsache ist im strengsten Sinne nicht neu, sie ist 1867 von C. O. Weber und seitdem von Stricker und anderen Autoren erwähnt worden, da aber die Entzündungslehre weniger auf Beobachtungen als auf Analogien aufgebaut ist, so haben sich die Thatsachen gegenüber den Theorien keine Geltung verschaffen können. Ob hierin eine Aenderung eintreten wird, bleibt abzuwarten; an den Thatsachen ändert sich nichts, ob sie anerkannt werden oder nicht.

Tafel XXIX.

Herr Dr. C. W. Schleiffarth aus St. Louis hat im 129. Bande von Virchows Archiv eine Arbeit über die Entzündung der serösen Organbedeckungen und der Gehirnhäute veröffentlicht, welche als Ergänzung meiner eigenen Arbeit über die Vorgänge an der fibrillären Grundsubstanz gefässhaltiger Gewebe dienen sollte. Wir haben die sonst übliche Bezeichnung der serösen Häute nach Möglichkeit vermieden, aus demselben Grunde, aus welchem ich die Bezeichnung als Bindegewebe so viel als möglich vermeide, da meiner Auffassung nach genetisch und physiologisch das Bindegewebe eines jeden Organs von dem eines anderen verschieden ist, und auch der seröse Ueberzug des Herzens nur darin mit demjenigen der Lungen, des Darms oder der Leber übereinstimmt, dass sie im ruhenden Zustande eine gewisse morphologische Aehnlichkeit besitzen, während sie vom biologischen Gesichtspunkte aus nur als fibrillärer Zustand desjenigen Organs aufzufassen sind, dessen äusserste Bedeckungslage sie bilden. Da dies eine rein theoretische Auffassung ist, so kann sie nicht Gegenstand der folgenden Beweisführung sein, die letztere wird sich vielmehr damit begnügen erstens zu erörtern, dass bei der Pleuritis und Peritonitis

im allerersten Beginne das Fibrin kein Exsudat, sondern ein Umwandlungsprodukt der fibrillären (bindegewebigen) Ueberzüge der Organe ist, und zweitens, dass auch bei der eitrigen Schmelzung unter Bakterienwirkung der Eiter ohne Betheiligung von Leukocyten entsteht. Zu den von Schleiffarth erwähnten etwa 30 Sektionsfällen von Pericarditis, Peritonitis oder Pleuritis ist noch eine Anzahl neuer Präparate hinzugekommen, welche ich alle persönlich von solchen Stellen entnommen habe, wo bei der Sektion der allererste Anfang einer eitrigen oder fibrinösen Entzündung auf intakter, d. h. nicht schon durch ältere Entzündung verdickter Serosa erkennbar war.

Platte 1

enthält einen senkrechten Schnitt durch eine trübe, fibrinös-eitrig aussehende Stelle des Dünndarms, welche nahe einem eingeklemmten Abschnitte gelegen hatte, und nach den klinischen Angaben, sowie nach dem Sektionsbefunde dem allerersten Anfangsstadium der Entzündung entsprach. Das Präparat ist der noch warmen Leiche entnommen, von cand. med. Buddee angefertigt, und mit Saffranin Pikrinsäure gefärbt worden. Bei 120facher Vergrösserung sieht man unten Muscularis im Längsverlaufe, darüber eine hellere Zone, welche keine bestimmte Richtung von Faserbündeln erkennen lässt, sondern reichliche Kerne in heller Gewebssubstanz mit rothen Blutkörperchen untermischt enthält. Die oberen beiden Drittel der Platte enthalten den Durchschnitt durch den trüben, eitrig-fibrinösen Abschnitt der Serosa, und lassen eine Zusammensetzung aus lauter parallelen Reihen von Kernen und Fibrillengruppen erkennen. Am dunkelsten sind die Fasertheile in den tiefsten Lagen, weiter nach oben werden sie zarter und heller, rechts ist ein Theil der obersten Lagen abgehoben, und lässt dabei ein eigenthümliches Maschenwerk allerfeinster Fibrillen erkennen. So zahlreich nun auch die Kerne sind, welche diesem fibrinartig aussehenden Theile angehören, so kann man doch eine so bestimmte Anordnung in regelmässigen Zwischenräumen wahrnehmen, und eine so gleichmässige Vertheilung durch die ganze Dicke der zellenreichen Stellen, dass dieses Bild einer eigenthümlichen Auffaserung der parallel angeordneten Gewebslamellen, aber nicht dem Bilde einer Einwanderung von Leukocyten in eine fibrinöse Exsudatschicht hinein entspricht. Schon die schwache Vergrösserung lässt erkennen, dass die kleinen intensiv gefärbten Leukocytenkerne hier in einer verschwindenden Minderheit sind, gegenüber ovalen und helleren runden Kernen, wie sie in jungen Gewebszellen angetroffen werden.

Virchow hat bereits vor langen Jahren die Annahme widerlegt, dass bei den fibrinösen Entzündungen ein flüssiger Körper aus dem Blute austräte, welcher etwa wie eine erstarrende Lava auf die Oberfläche niedergeschlagen würde, er hat vielmehr hervorgehoben, dass diese Fibrinbildung unter aktiver Betheiligung der Gewebszellen zu Stande kommt. E. Neumann hat 1880 die fibrinöse Umwandlung der Gewebsbündel beschrieben, und gleiche Angaben hat K. Schuchardt über die Fibrinbildung der „serösen Häute" und der Gelenke gemacht.*) Da trotzdem in der modernen Pathologie das Fibrin als Exsudat aus dem Blute und die darin eingeschlossenen Zellen als ausgewanderte Leukocyten betrachtet werden, so habe ich dieses Bild von einem ganz frischen Fibrinhäutchen wiedergegeben, um den grossen Gegensatz hervorzuheben, welcher zwischen ihm und einem in Organisation übergehenden Blutgerinnsel besteht. Während man beim Thrombus grosse Abschnitte antreffen kann, die nur Fibrin enthalten, während nach der Gefässwand zu das Vordringen der Zellen zu beobachten ist, so ist hier von vornherein eine sehr regelmässig fibrilläre Anordnung des Fibrins und eine sehr regelmässige Anordnung der Kerne innerhalb desselben sichtbar, welche es nicht erlaubt, die Herkunft dieser Zellen durch die Analogie mit organisirten Thromben oder einheilenden Fremdkörpern zu erklären. Die Objekte sind so leicht zu beschaffen, viel leichter als solche von künstlich eingeführten Fremdkörpern, — die ich mir übrigens auch verschafft habe — sodass ich nicht einsehe, weswegen wir hier statt des einzig richtigen Weges der direkten Beobachtungen den unsicheren Weg des Analogiebeweises gehen sollen. Die eitrig-fibrinöse Haut des vorliegenden Bildes ist kein blosses Exsudat, sie ist ein Umwandlungsprodukt der obersten Faserlagen, und da diese Umwandlung gelegentlich die ganze Dicke der Muscularis betreffen kann, so kann auch eine Perforation durch sie herbeigeführt werden. Sobald man eine stärkere Vergrösserung nimmt, so lassen sich mit Leichtigkeit ähnliche dunklere fibrinartige Umwandlungen, wie sie die abhebbare Haut zeigt, auch innerhalb der noch festhaftenden normalen Gewebsschichten nachweisen, wovon im rechten unteren Quadranten mit der Lupe etwas zu sehen ist; bei stärkerer Vergrösserung erkennt man auch den Unterschied der Kerne von den Leukocytenkernen.

Platte 2.

Ein senkrechter Schnitt durch die Lungenpleura von einer Stelle, welche von einem ganz frischen zarten, noch nicht abhebbaren Fibrin-

*) K. Schuchardt Virchows Arch. Bd. 114 und 121, woselbst weitere Literaturangaben zusammengestellt sind.

häutchen bedeckt war. Das in absolutem Alkohol gehärtete, von Dr. Hintze mit Saffranin-Pikrinsäure gefärbte Präparat ist bei 260facher Vergrösserung aufgenommen, und lässt in den dunkel gehaltenen Theilen diejenige Aufquellung und fibrinartige Umwandlung der Faserbündel erkennen, welche bei Schleiffarth in Fig. 2 c abgebildet ist. Diese dunkle Masse lässt an dieser Stelle ihre Entstehung aus dem Gewebe mit absoluter Sicherheit daran erkennen, dass oberhalb der Mitte und etwas links von ihr der Querschnitt einer kleinen Vene zu erkennen ist, deren ganze obere Wand in diese Fibrinumwandlung mit einbezogen ist. Innerhalb dieser dunklen eigenthümlich gequollenen Faserlage, die auch am äussersten linken Rande die obere Begrenzung einer Vene bildet, sieht man nun zahlreiche intensiv gefärbte Kerne in helleren Lücken liegend, welche den einkernigen farblosen Blutkörperchen sehr ähnlich sind. Nachdem ich nun auf den Tafeln XXII, XXIII und XXVIII bei stärksten Vergrösserungen gezeigt habe, dass diese Aehnlichkeit kein Beweis für die Abstammung aus dem Blute zu sein braucht, so möchte ich hier die Aufmerksamkeit auf die eingestellten, zahlreichen Durchschnitte kleiner, dünnwandiger mit rothen Blutkörperchen erfüllter Venen lenken, welche trotz dieses frühen Stadiums der Entzündung keine Spur einer Randstellung oder irgend eines Bildes enthalten, welches für die Wanderung von Zellen aus diesem Gebiete in die Nachbarschaft spräche.

Zwischen der Vene im linken unteren Quadranten und der rechts daneben gelegenen sieht man eine grössere Zahl stark gefärbter runder Kerne, deren intensive Färbung zwar mit den Kernen in dem fibrinartigen Gebiete übereinstimmt, deren Gestalt aber viel regelmässiger rund oder oval beschaffen ist. Einen solchen Abschnitt werde ich auf Tafel XXX Platte 1 bei Oelimmersion zeigen, hier genügt aber schon eine sorgfältige Betrachtung der im rechten unteren Quadranten gelegenen Begrenzung der Vene, um festzustellen, dass ein grösserer Theil dieser Kerne im Verlaufe von Faserbündeln gelegen ist, und dass ausserdem an verschiedenen Stellen grosse sehr deutliche Bindegewebskörperchen mit Kernen zwischen den Blutgefässen erkennbar sind. Da man den Einwurf erheben könnte, dass der Zeitpunkt der Einwanderung von lauter einkernigen Leukocyten hier bereits völlig vorbei sei, so werde ich auch hierfür den Gegenbeweis auf der nächsten Tafel liefern, indem ich die reichlich vorhandenen Streptococcen hart an den Venenwandungen zur Anschauung bringen werde, welche anzeigen, dass die Entzündung hier noch im vollen Gange ist. Ich hebe zunächst nur hervor, dass das Photogramm keine Ausnahmsstelle darstellt, sondern dass ich hunderte von gleichartigen Bildern aus den

frühesten Anfängen der Entzündung ohne Randstellung von Leukocyten angetroffen habe.

Platte 3

zeigt bei 120facher Vergrösserung ein zum Theil abgehobenes, nach links noch zusammenhängendes Fibrinhäutchen der Pleura von demselben noch nicht 24 Stunden alten Krankheitsfall, den Dr. Schleiffarth in Fig. 3 abgebildet hat. Hier ist besser als auf den beiden voraufgehenden Platten erkennbar, dass die dunkle fibrinartige Umwandlung nicht nur dem abgehobenen Theil angehört, sondern auch in dem darunter liegenden, von reichlichen Spindelzellen durchsetzten Gewebsabschnitte zu finden ist.

Die Fibrinbildung hat hier in dem obersten Abschnitte, der nur zum kleinen Theile sichtbar ist, eine zarte netzförmige Struktur, hier sind nur wenige Kerne eingeschlossen, weiter abwärts kommt ein dunkler mehr hyalin verquollener Faserzug, und der unterhalb gelegene Theil zeigt nunmehr ähnlich der Platte 1 eine deutliche parallele Anordnug der Fibrinlagen. Betrachtet man hier mit der Lupe die reichlichen dünnwandigen Venen und kleinsten Uebergangsgefässe, so ist auch nirgends die Andeutung einer Randstellung zu bemerken, obgleich das bei der höchst vollständigen Anfüllung der Lumina mit rothen Blutkörperchen leicht erkennbar sein müsste. Dagegen sieht man hierbei das Gewebe zwischen den Blutgefässen in dichtester Anordnung alle jene geschwänzten, pfriemförmigen, ovalen oder rundlichen Kerne enthalten, welche ich auf den Tafeln 20 bis 25 in den ersten Anfangsstadien der Entzündung beschrieben habe. Das Bild zeigt also, dass in einem ganz frischen Erkrankungsfalle das Fibrinhäutchen von mehr oder minder ausgesprochener lamellärer Struktur fertig ist, dass dasselbe ungleich weniger Kerne enthält, als die eitrig-fibrinöse Peritonitis der Platte 1 oder die eigenthümliche Umwandlungszone der Platte 2, dass aber hier wiederum nichts von Randstellung bemerkbar ist, von welcher aus man ein späteres Eindringen von Leukocyten in die Fibrinhaut erwarten könnte. Ausser diesem negativen Beweise lässt sich hier aber positiv festsstellen, dass die zahlreichen Kerne in dem Gewebe an Grösse und Gestalt vollkommen von den wenigen vorhandenen Leukocyten abweichen. Manche sind viel kleiner, stäbchenförmig, andere sind von doppelter Grösse und darüber, andere haben einen spindeligen Zellenleib und viele lassen deutlich ihre Lage im Verlaufe körnig veränderter Fibrillenbündel erkennen. Demnach gehen hier dieselben Prozesse der Umwandlung vor sich, wie wir sie bei der akuten Hautentzündung beschrieben haben.

Tafel XXX.

Alle drei Aufnahmen stammen von einem Falle von frischer Pleuritis her; die von Herrn Dr. Hintze angefertigten, mit Saffranin-Pikrinsäure gefärbten Präparate sind von mir bei Oelimmersion aufgenommen.

Platte 1

zeigt den schmalen Gewebsabschnitt zwischen fünf kleineren, dünnwandigen Blutgefässen, die voller rother Blutkörperchen stecken, aber nur vereinzelte Leukocyten enthalten, so dass sie nicht im Geringsten den Bildern der Randstellung gleichen, welche man am ausgespannten Froschmesenterium beobachtet. Hier sieht man nun die auf der vorigen Tafel, Platte 2, erkennbaren grösseren Gewebszellen mit ovalen oder runden Kernen, daneben einige runde Kerne, die bei schwacher Vergrösserung als einkernige Leukocyten gelten könnten, von dunkler Zellsubstanz umgeben, dicht oberhalb der Mitte einen kleeblattförmigen Kern inmitten einer deutlichen, grossen protoplasmatischen Zellfigur, dann kleine dunkle Kernfragmente, von denen einige noch deutlich im Zusammenhang mit Faserbündeln stehen. Die Beschaffenheit der Zellsubstanz in dem Haupttheile des Gesichtsfeldes zeigt so dunkle Körnung, dass man hier den Einwand erheben könnte, dass hier nicht ein Zelligwerden des Gewebes, sondern vielmehr ein Zerfall von grösseren Zellen in kleinere Zellen und Kernfragmente eingetreten sei, und dass vielleicht doch die kleinen runden Kerne Leukocyten angehörten, welche bereits Zelltrümmer aufgenommen hätten. Zur Widerlegung dessen ist

Platte 2

von einer hart anstossenden Stelle desselben Schnittpräparates entnommen, woselbst Streptococcen in grosser Menge vorhanden sind und erkennen lassen, wie nun der durch sie hervorgebrachte Zerfall der Zellen im photographischen Bilde aussieht. Hier sieht man im rechten oberen Quadranten und von da aus nach abwärts eine grössere Anzahl von Kernen in den verschiedenen Stadien des Zerfalls, eng umlagert von kurzen Coccusketten, welche überall von hellen Höfen umgeben sind, und wenig von der dunklen Protoplasmafärbung der vorigen Platten mehr übrig gelassen haben. Auch hier sieht man im

rechten unteren Theile eine kleine Vene und mehrere kleine Lumina mit rothen Blutkörperchen erfüllt, ohne Randstellung von Leukocyten. Fasst man das schmale Septum ins Auge, welches rechts unten neben den beiden Leukocyten gelegen ist, so sieht man hier eine dunkle Körnung, welche durch eine Kette von Streptococcen gebildet wird. Hier wären somit alle Bedingungen gegeben, welche nach den Anschauungen von Chemotaxis die Emigration der Leukocyten verursachen, denn hier, wo die Streptococcen in der Venenwand selbst stecken, sollte man doch annehmen, dass es für die Leukocyten Zeit sei, sich in Randstellung zu begeben, und durch die Gefässwand hindurch zu treten, denn Niemand wird behaupten wollen, dass auch hier die eigentliche Entzündung und mit ihr das Stadium des Austrittes der Blutkörper bereits abgelaufen sei. Dagegen spricht der Befund in dem Zerfallsgebiete selber, welcher deutlich erkennen lässt, dass sich zwischen das in Platte 1 dargestellte Stadium der grossen, protoplasmareichen Zellen und dem hier wiedergegebenen Stadium der eitrigen Schmelzung kein Zwischenstadium einer Leukocytenwanderung eingefügt haben kann, da man in den zahlreichen Blutgefässen aller dieser serienweise untersuchten Präparate nichts davon sieht.

Platte 3

enthält einen Abschnitt aus der Wand einer kleinen Vene, und lässt eben so viel vom Lumen erkennen, dass man überall längs der gefalteten Intima rothe Blutkörperchen, aber nirgends eine Randstellung farbloser unterscheiden kann. Hier ist nun die eitrige Schmelzung noch nicht so weit vorgeschritten, als in den benachbarten Gebieten auf Platte 1 und 2. Es zeigen sich hier die Anfangsstadien, und hier lässt sich nun mit voller Evidenz wahrnehmen, wie ovale, rundliche spitz auslaufende Kerne jeder Grösse in der Venenwand anzutreffen sind, in einer Anordnung und Vertheilung, welche bei oberflächlicher Betrachtung den Gedanken einer Zellenwanderung nahe legt. Die Intima der Vene enthält Kerne, dicht dahinter liegen kleine und grosse Kerne, in der Mitte einige grosse zellenähnliche verstreut rechts und links unterhalb, aber während die Färbung der Zellsubstanz an den grossen Gebilden durchaus deutlich ist, so sieht man die kleinen ebenso wie auf Platte 1 ohne Zellenleib in der Grundsubstanz liegen. Ich behaupte hier, dass eine Leukocytenwanderung nicht vorliegen kann, erstens, weil nirgends Leukocyten der Intima nahe liegen, und zweitens, weil die zahlreichen Kerne in der Venenwand ihrer Gestalt, Grösse und Lage nach nicht mit den Leukocyten, sondern mit den kleinsten Kernen des Bindegewebes übereinstimmen.

In solchen Schmelzungsgebieten wie auf Platte 2 habe ich mehrfach kleine und grosse Zellen mit Streptococcen beladen im Lumen kleiner Venen angetroffen, sodass ich nur über Bilder berichten kann, welche für ein Hineinwandern von Zellen in die Capillaren und Venen sprechen, aber nicht von solchen, welche den ganzen Entzündungsvorgang als einen Prozess der Leukocytenauswanderung erscheinen lassen. Wer dieses Bild (Pl. 3) mit der Lupe gründlichst untersucht, wird mir zugeben, dass hier eine Quelle der Täuschungen aufgedeckt wird, welche sicherlich tausenden von Darstellungen zu Grunde liegt, nach denen die „Venenwand von Leukocyten durchwandert“ sein soll. Vielleicht wird man es nun verstehen, dass ich die vielen Kerne in einer Venenwand nicht ohne nähere Begründung als Leukocyten auf der Wanderung anerkenne, sondern den Anspruch erhebe, dass mit stärksten Linsen und unter guter Kern- und Zellenfärbung die Identität der Gebilde mit Leukocyten bewiesen werde.

Schlussbetrachtung.

Ich habe in dem vorliegenden kleinen Werke den Versuch gemacht, aus dem Gebiete der regressiven Veränderungen und aus dem Gebiete der progressiven Ernährungsstörungen so viele typische Beispiele zusammenzustellen, dass daraus eine kleine Uebersicht über die ausserordentlich mannigfaltigen pathologischen Formveränderungen der Gewebe zu gewinnen ist. Ich hoffe gezeigt zu haben, dass meine Beobachtungen an einem sehr reichhaltigen Materiale gewonnen sind, von welchem nur ein kleiner Bruchtheil hier hat Aufnahme finden können. Ich hoffe ferner, dass die Photogramme die Anerkennung finden werden, dass sie auf der Höhe der heutigen Technik stehen, und dass daraus der Schluss gezogen wird, dass auch unsere Präparate allen berechtigten Anforderungen entsprechen, dass jedenfalls bisher keine besseren photographischen Reproduktionen so complicirter Objekte in der Litteratur vorhanden sind. Hierin bitte ich also eine Abwehr aller derjenigen Angriffe zu sehen, welche bisher bei der Bekämpfung meiner Mittheilungen gegen die Brauchbarkeit meiner Untersuchungsmethoden laut geworden sind.

Den Text habe ich so abgefasst, dass der Zweck einer Belehrung erreicht werden kann, ohne dass dem Leser eine Bekehrung zu einer bestimmten Theorie zugemuthet wird. Das Neue und Lernenswerthe, welches meiner Meinung nach der „Atlas der pathologischen Gewebelehre“ bietet, liegt darin, dass an einer grösseren Reihe pathologischer Prozesse gezeigt wird, was aus der Grundsubstanz wird, welche Veränderungen man an ihr beobachten kann, und was für mannigfaltige verschiedene Kernformen man in solchen Geweben antreffen kann, welche wir bisher mit dem summarischen Ausdrucke der „kleinzellig infiltrirten“ Gewebe bezeichnen. Wir kennen Alle wie kleinzellige Infiltration aussieht, aber nur durch die Brille einer Theorie. Wer dieselbe in wucherndem Granulationsgewebe oder in hyperplastischen Lymphdrüsen oder in Geschwülsten auf ihre Entstehung studirt hat, der hat sich von dem Charakter der kleinzelligen Infiltration als einer Proliferationserscheinung überzeugt, bei welcher Zelle aus Zelle durch Theilung hervorgeht. Wer mit dieser Brille eine akute Phlegmone oder eine Endocarditis betrachtet, an welcher zwar die kleinen Zellen, aber keine Kerntheilungsfiguren zu sehen sind, der ergänzt sich dieselben aus seinen früheren Erfahrungen, überträgt die Bilder vom dritten Tage der Wundheilung auf die Endocarditis, und nennt die kleinzellige Infiltration einen Wucherungsprozess.

Wer dagegen seine Studien am aufgespannten Mesenterium kurarisirter Frösche gemacht hat, der ist so felsenfest davon überzeugt, dass bei einer Phlegmone oder einer Peritonitis die kleinzellige Infiltration und Eiterung auf dieselbe Weise entstanden sein müsse, dass er jede kleine Zelle als ein oder mehrkernigen Leukocyten anspricht, ohne im geringsten andre Umstände wie etwa die Lage, Grösse, Gestalt, Menge und Anordnung der Zellen im Einzelfalle einer Prüfung zu unterziehen. Die kleinzellige Infiltration in Carcinomen und bei der Endocarditis ist durch die Brille der Emigrationstheorie angesehen gleichbedeutend mit Leukocytenwanderung.

Wer in dem Sinne, in welchem Strickers Lehrbuch bis auf das viel citirte Schlusskapitel geschrieben ist, (S. 270, 276, 423) die Theorie von der Rückkehr der Gewebe in den Embryonalzustand acceptirt hat, der stellt sich die kleinen Zellen im Heilungs- und Entzündungsgebiete als Anschwellungen vor, welche in einem normal vorhandenen Zellennetze und in den Ausläufern dieser Zellen auftreten, also wesentlich Formveränderungen permanent vorhandener Zellen entsprechen. Aehnlich ist die 1892 in der Berliner klin. Wochenschrift No. 6 ausgeführte Schlummerzellentheorie von Shakespeare. Wer mit Heitzmann (und Stricker 1883 in seinem Schlusskapitel)

überall in den normalen Geweben ein im ruhenden Zustande unsichtbares Bioplassonnetz annimmt, durch dessen Anschwellung unter pathologischen Zuständen neue Kern- und Zellsubstanz gebildet wird, der bedarf weder der Auswanderungstheorie noch der Proliferationstheorie, um auch an allen solchen Präparaten, die er niemals zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht hat, mit voller Gewissheit über die Entstehung der „kleinzelligen Infiltration“ zu entscheiden. Die Erweichung der Grundsubstanz, ihre Aufzehrung durch das Bioplasson kann verschiedene Formen annehmen, und hierdurch erklären sich die überaus mannigfaltigen Befunde nach einfacher Formel. Diese Beweisführung nennt man Deduktion, sie ist gewiss förderlich, um zu erforschen, bei welchen speziellen Bildern sie anwendbar ist, aber sie kann unmöglich den induktiven Beweis ersetzen.

Der Atlas der pathologischen Gewebelehre soll nun keine neue Brille in Form einer Schlummerzellentheorie einführen, und ihre Vorzüge und ihre Originalität gegenüber den älteren Theorien in rühmliches Licht setzen, sondern er soll zeigen, dass die Mannigfaltigkeit der „kleinzelligen Infiltrationen“ so gross ist, dass die Proliferationstheorie und die Emigrationstheorie bei den ersten Anfangsstadien nicht ausreichen, um in befriedigender Weise zu deuten, was das unverfälschte Bild uns zu deuten aufgiebt. Auf induktivem Wege, durch zahlreiche einzelne Beobachtungen bin ich zu dem Ergebnisse gekommen, dass bei den verschiedenen regressiven und progressiven Prozessen Kerne und Zellen thatsächlich zu sehen sind, welche ich mir durch die Anwendung meiner an proliferirenden Geweben oder an der ausgebreiteten Froschzunge erworbenen Erfahrungen nicht erklären konnte. Diese Gebilde soll der Atlas unter Erwähnung der nothwendigen Umstände, unter denen die Präparate gewonnen sind, zur Anschauung und zum Bewusstsein bringen. Dass ich mit der Theorie von Heitzmann und Stricker in Collision gerathen bin, dass man sich an das Endergebniss meiner Beobachtungen hingestellt, und alles, was ich mit meinen Mitarbeitern mühsam nachgewiesen hatte, und nachweisen würde, als in der Theorie längst bekannt ausgerufen hat, das hat mich nicht von meinem Wege der induktiven Beweisführung abbringen können — und hiervon soll der Atlas Zeugniss ablegen. Sehr einladend ist meine Position heute noch nicht, da Pfeile scharf und spitz von allen Seiten auf das pathologische Institut in Greifswald herniederprasseln, ich darf also noch nicht hoffen, dass sich jüngere Kräfte finden werden, die mitarbeiten mögen, um die hier begonnene Sammlung von histologischen Thatsachen zu vervollständigen; wir selbst aber werden diese Arbeit weiterführen.

Sobald einmal annähernd eine Vollständigkeit des Beobachtungsmaterials erreicht sein wird, sobald wir von den verschiedenen Geweben alle Hauptformen übersehen werden, in denen Zellenbildung und Metaplasie der höheren Gewebe in einfachere Formen stattfindet, alsdann werde ich bereitwilligst eine Theorie aus den Thatsachen herzuleiten suchen. Solange mir aber meine Beobachtungen noch nicht ausreichen, um mir eine Theorie zu bilden, die mehr ist als eine blosse Umschreibung der Befunde von schlummernden und erwachenden Zellen, solange werde ich nicht ermüden, weitere Beobachtungen zu sammeln und weitere histologische Thatsachen mitzutheilen, unbeirrt ob dieselben den bisher aufgestellten Theorien günstig oder ungünstig sind.

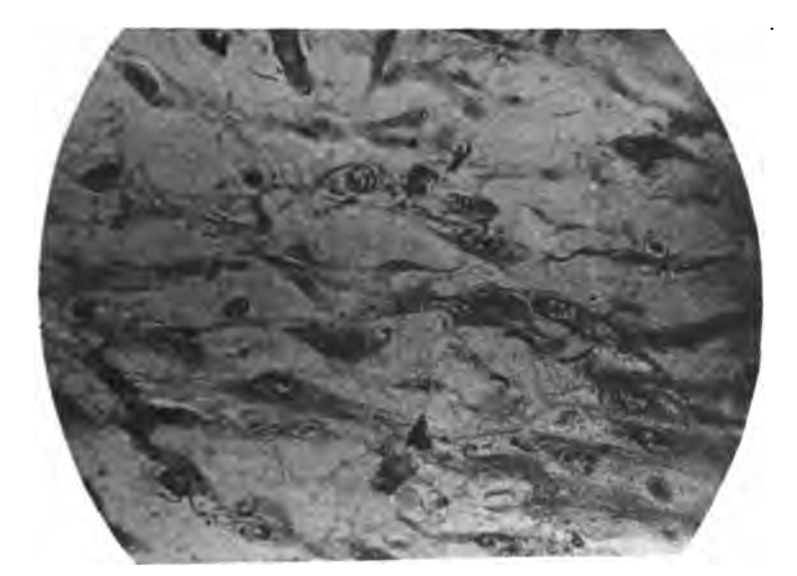
Der Atlas soll zeigen, dass in der pathologischen Gewebelehre ein viel zu breiter Raum den Theorien eingeräumt worden ist, er soll anregen, dass wir unsre eignen Ziele unabhängig von den Methoden andrer Wissenszweige verfolgen, und mehr als bisher den direkten Forschungsweg den Analogiebeweisen voranstellen lernen. Wenn wir fortfahren werden, zuerst die Theorie zu construiren, und alsdann alle Thatsachen beiseite zu lassen, welche sich nicht der Theorie einfügen, so setzen wir uns dem berechtigten Vorwurfe aus, dass die pathologische Gewebelehre von dem induktiven Wege abgewichen ist, dem allein die modernen Naturwissenschaften ihre Erfolge verdanken.

Druck von Edmund Stein in Potsdam.

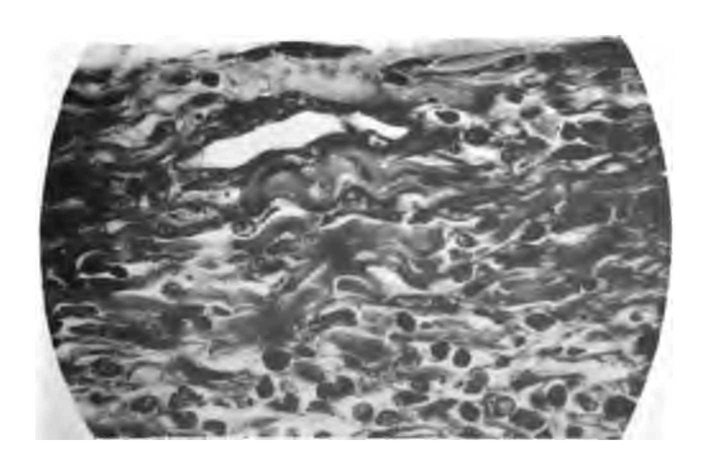
Tafel I.



Pl. 1.

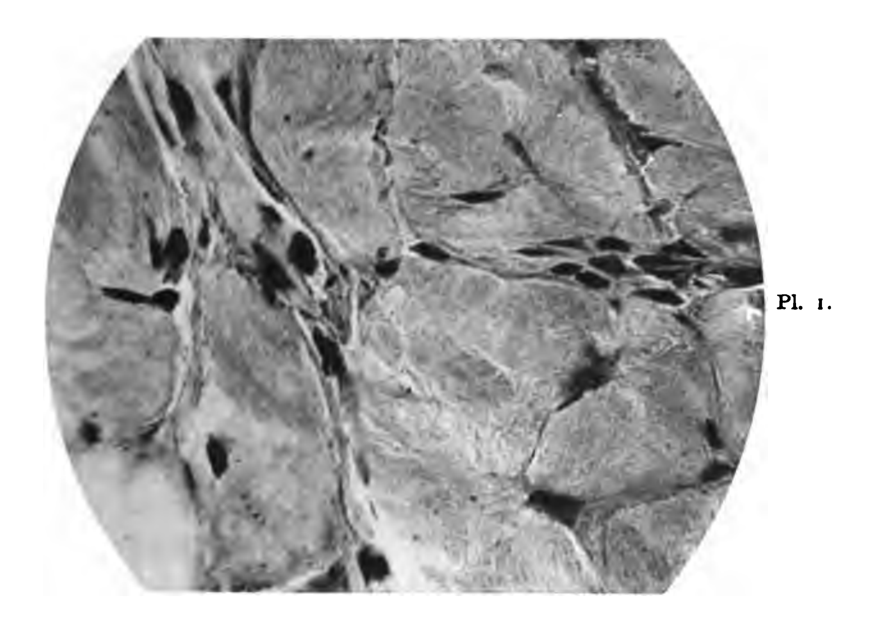


Pl. 2.



Pl. 3.

Tafel II.



Pl. 1.



Pl. 2.

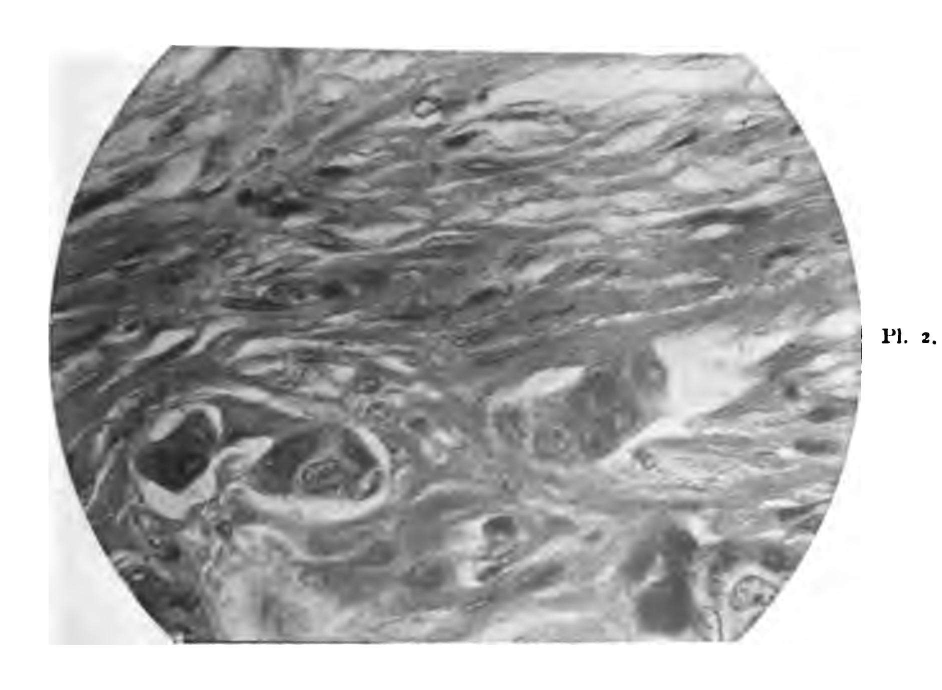
Verlag von Richard Schoetz in Berlin.

Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Leipzig.

Tafel III.

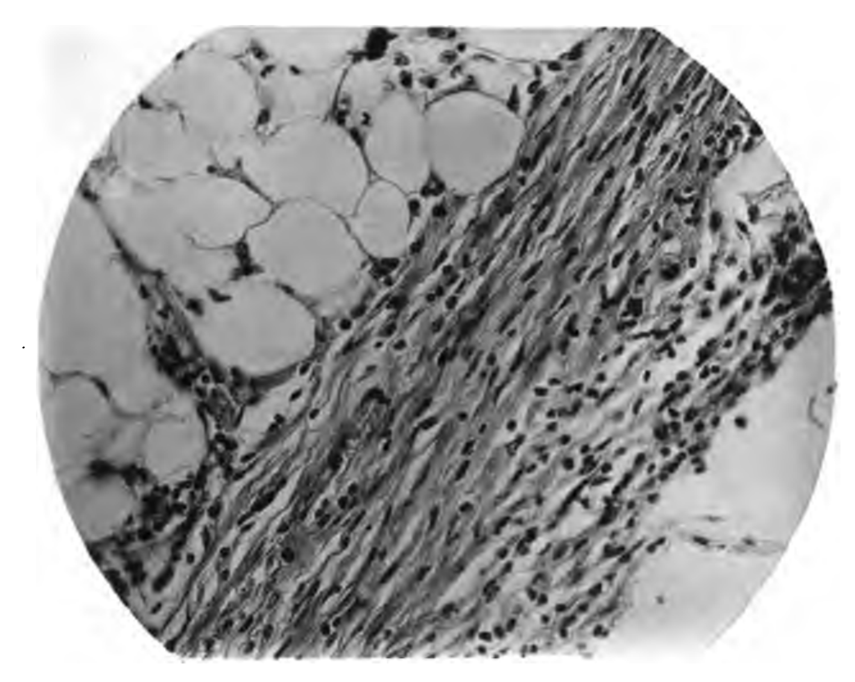


Pl. 1.

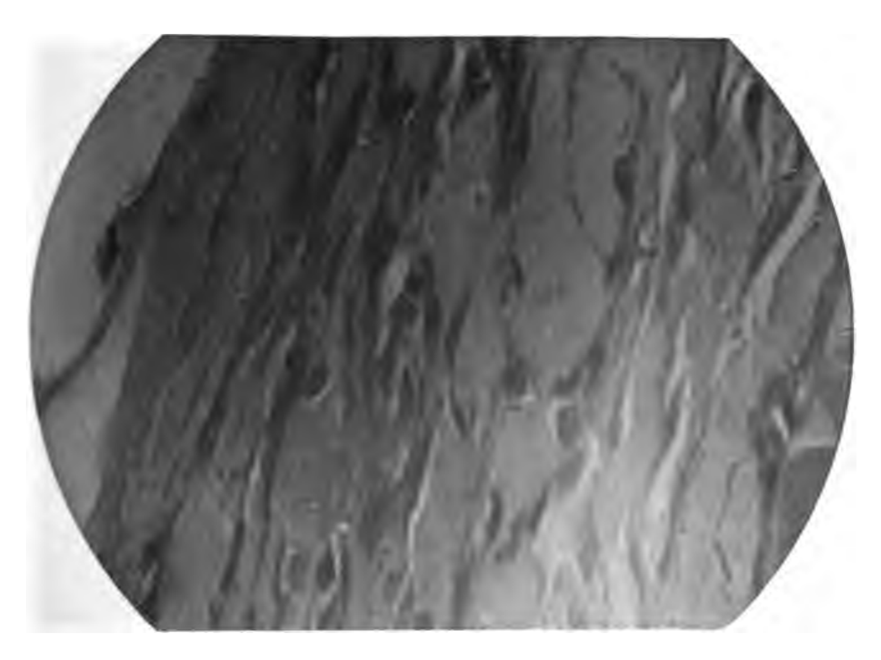


Pl. 2.

. . . in Berlin. Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Leipzig.

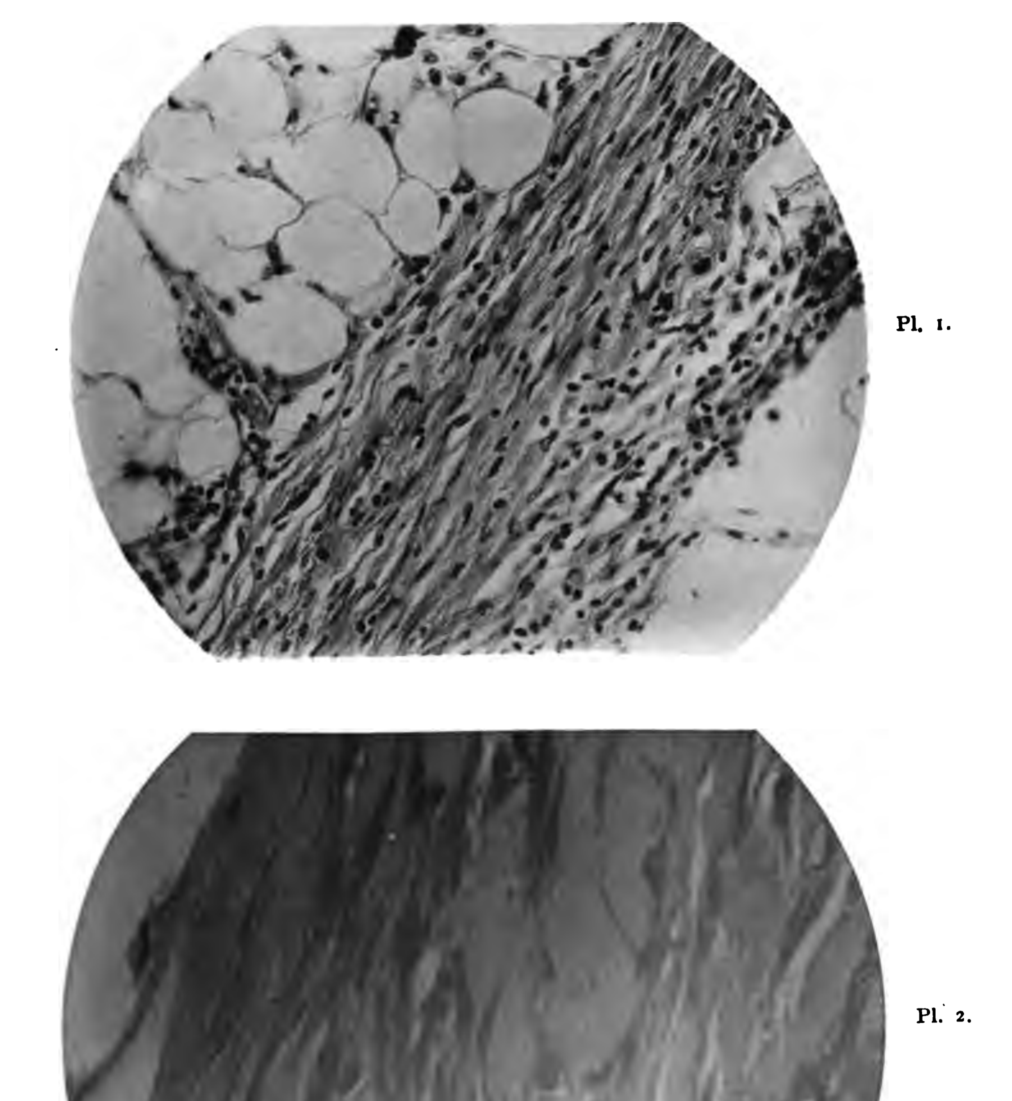


Pl. 1.



Pl. 2.

Tafel IV.



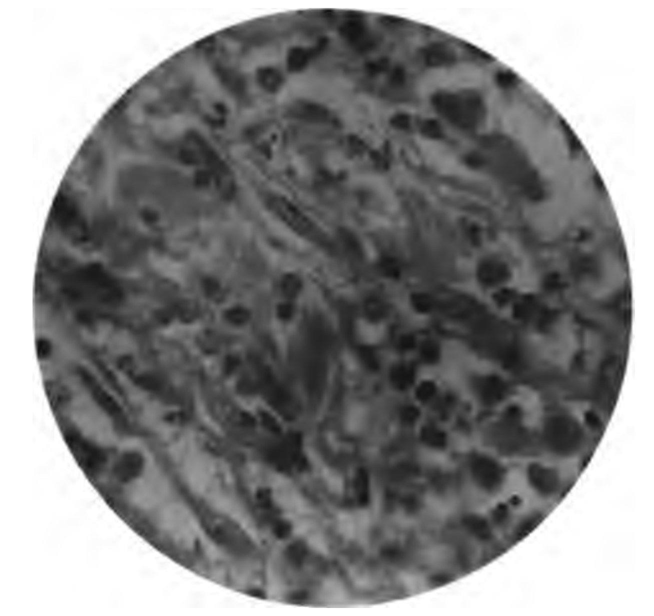
Pl. 1.

Pl. 2.

Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Leipzig



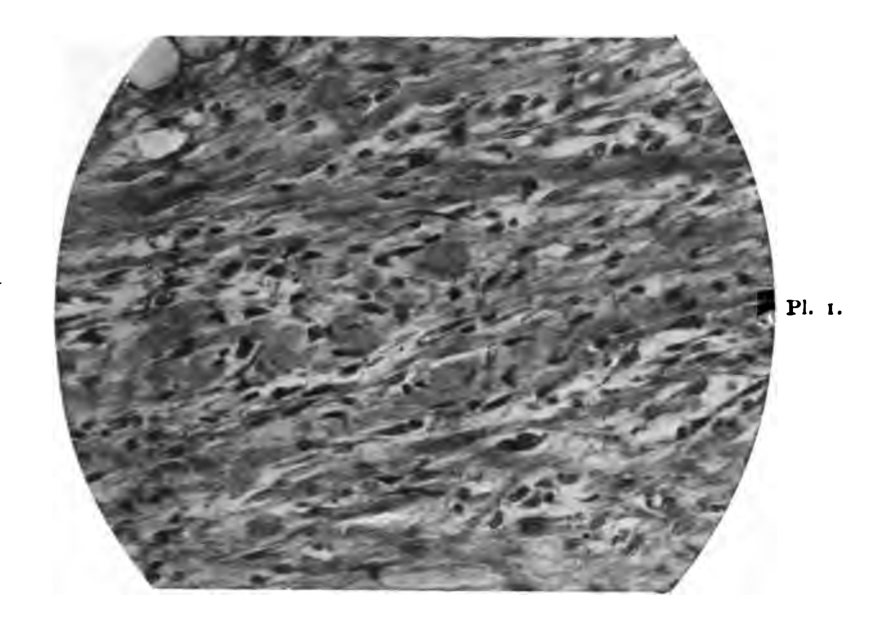
Pl. 1.



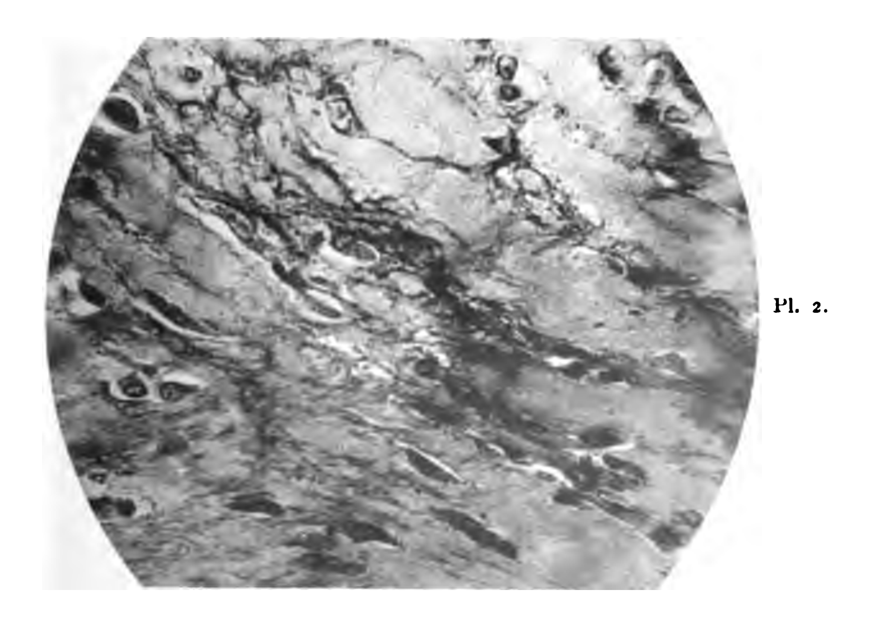
Pl. 2.



Pl. 3.

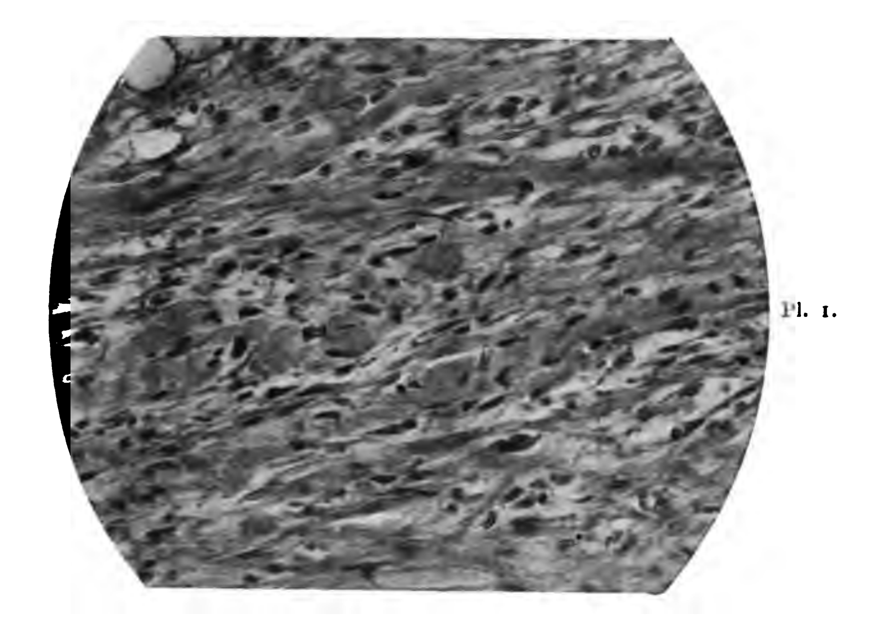


Pl. 1.

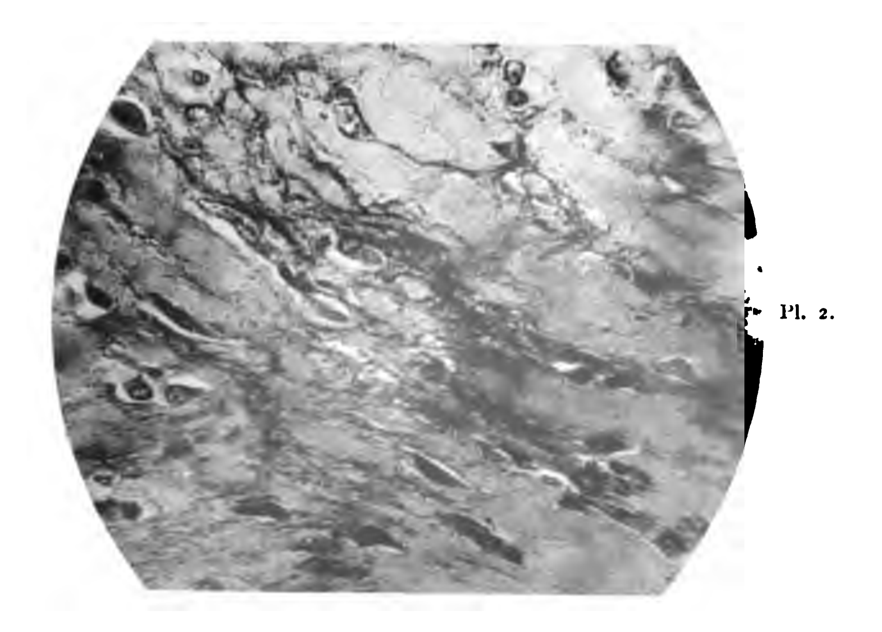


Pl. 2.

Verlag von Richard Schoetz in Berlin. Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Leipzig.



Pl. 1.



Pl. 2.

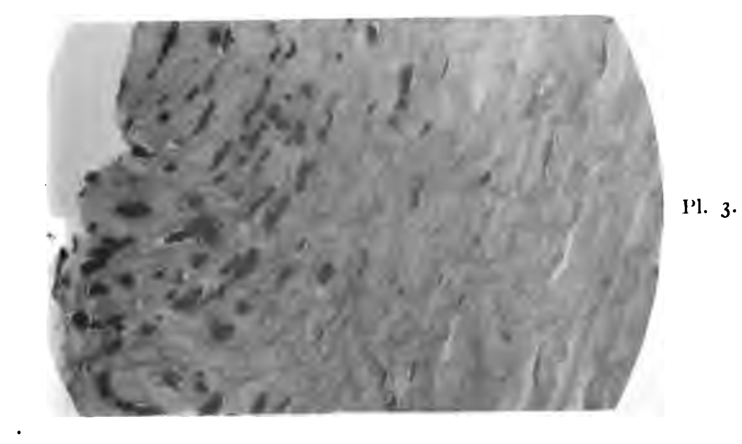
Verlag von Richard Schoetz in Berlin. Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Leipzig.



Pl. 1.



Pl. 2.



Pl. 3.

Verlag von Richard Schoetz in Berlin.

Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Leipzig.

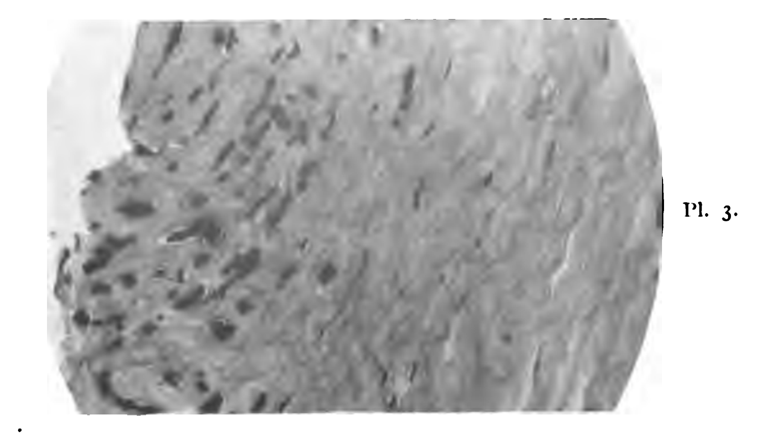
Tafel IX.



Pl. 1.



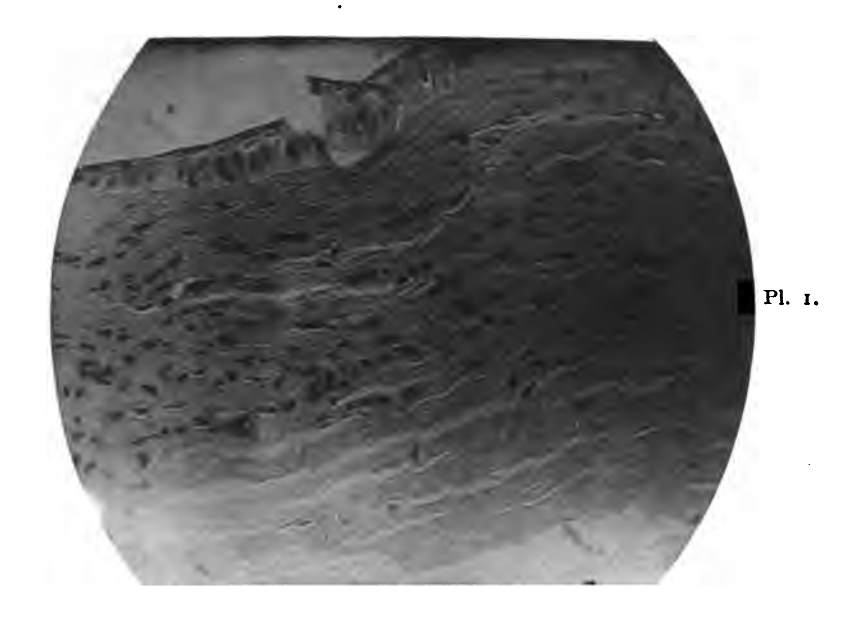
Pl. 2.



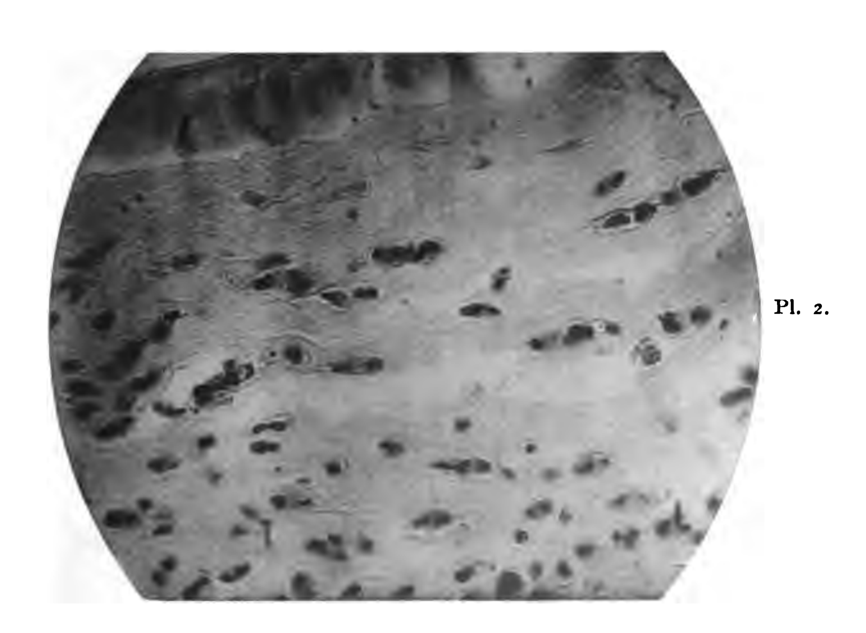
Pl. 3.

Verlag von Richard Schoetz in Berlin. Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Leipzig.

Tafel XI.



Pl. 1.



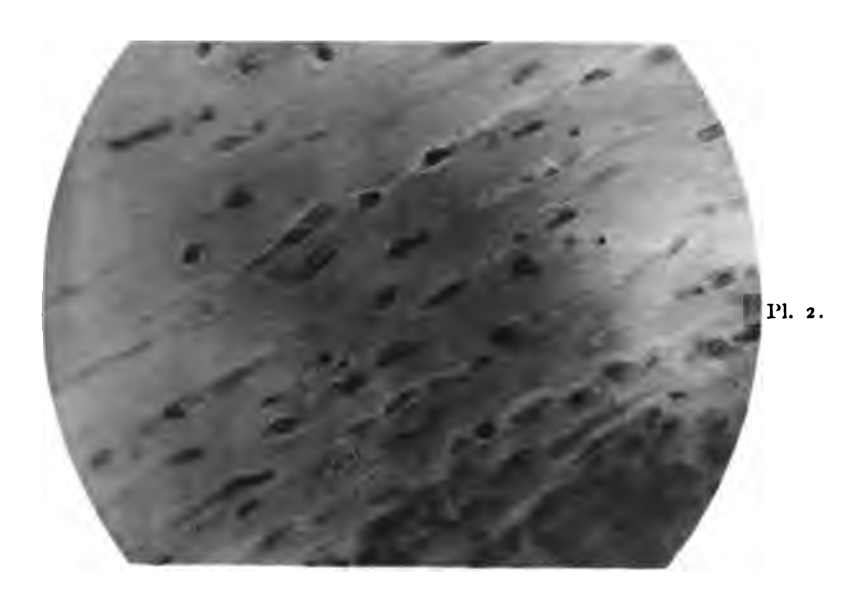
Pl. 2.

Verlag von Richard Schoetz in Berlin.

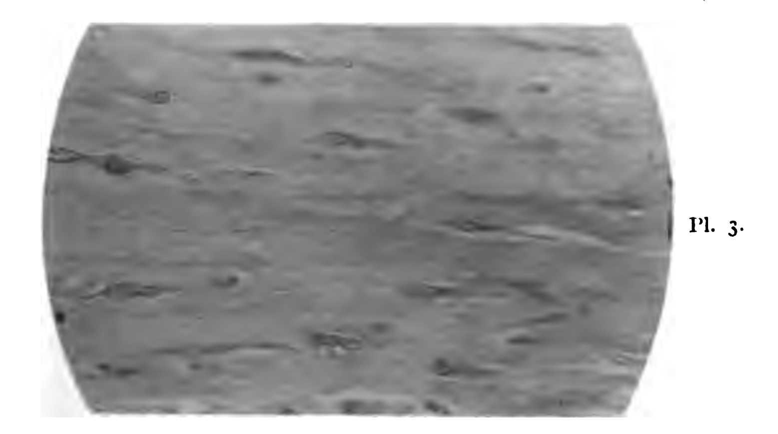
Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Leipzig.



Pl. 1.



Pl. 2.

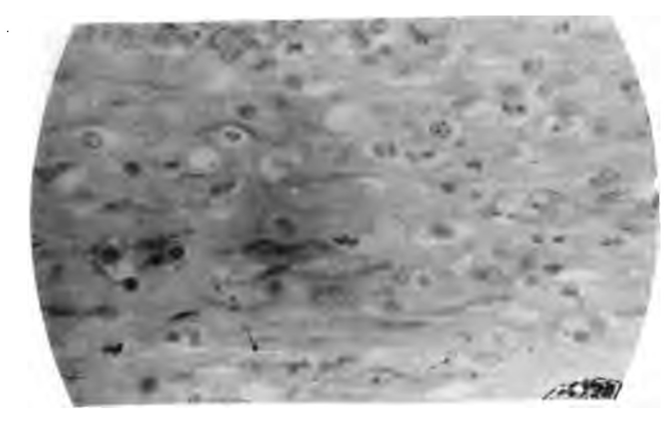


Pl. 3.

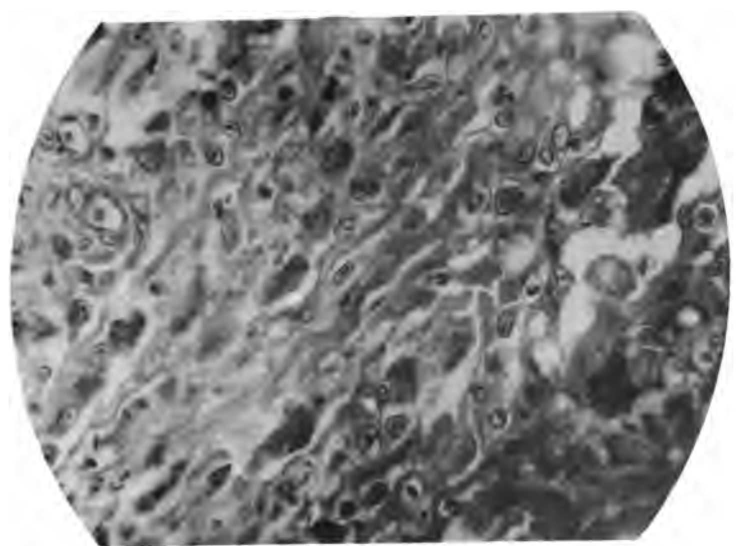
Verlag von Richard Schoetz in Berlin.

Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Leipzig.

Tafel XIII.



Pl. 1.

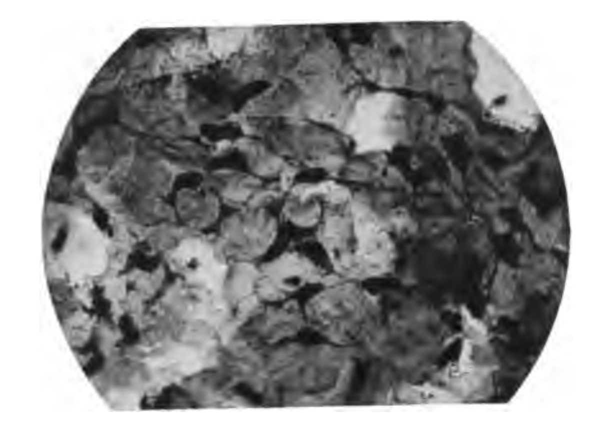


Pl. 2.



Pl. 3.

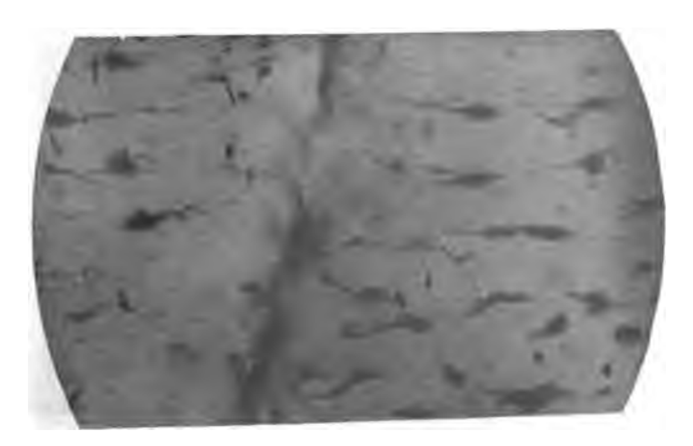
Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Leipzig.



Pl. 1. (No. 302.)



Pl. 2. (No. 306.)



Pl. 3. (No. 307.)

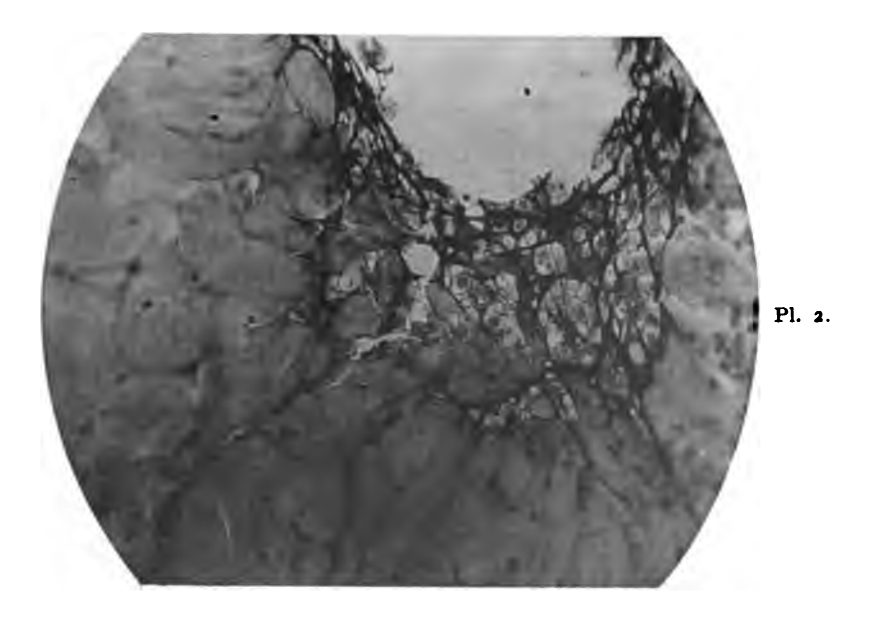
-lag von Richard Schoetz in Berlin.

Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Leipzig.

Tafel XV.

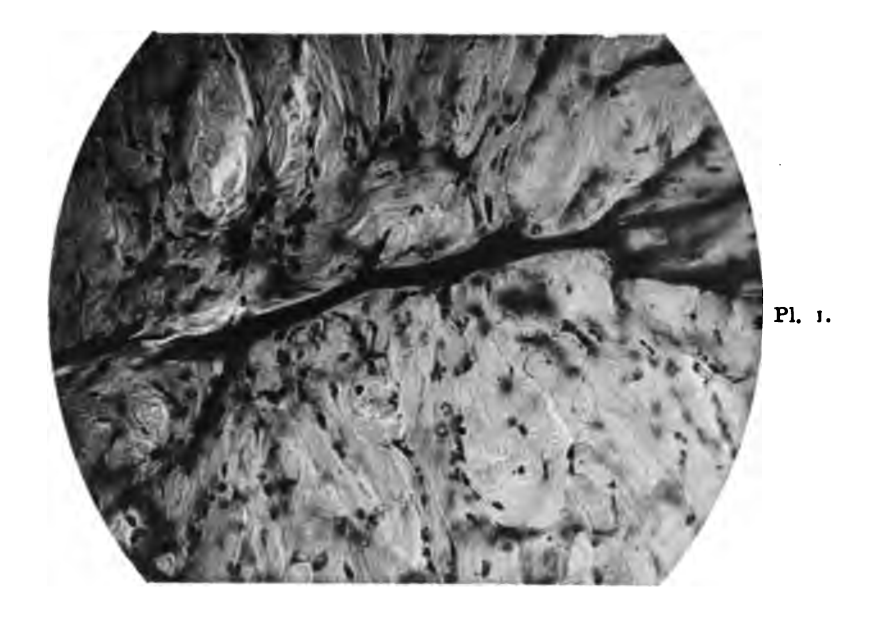


Pl. 1.

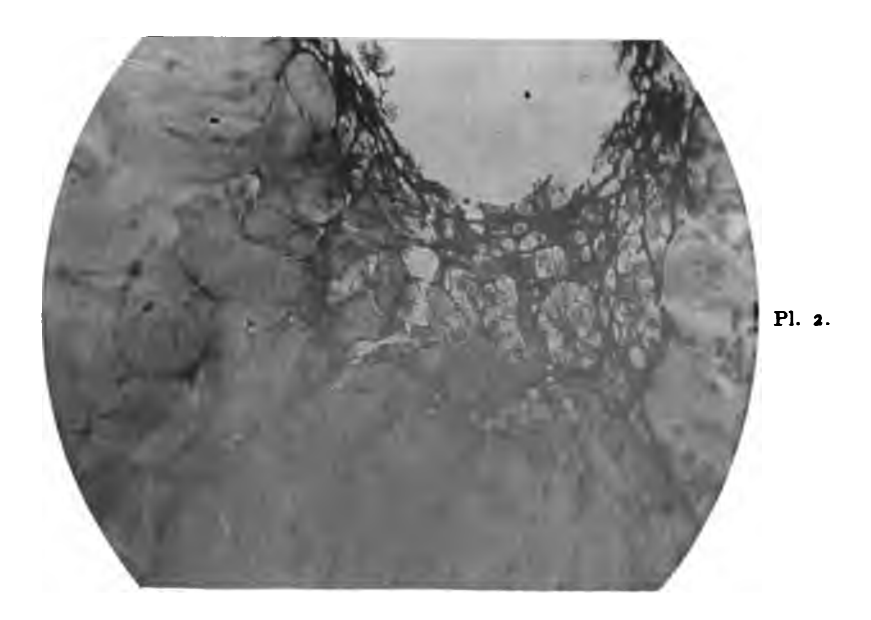


Pl. 2.

Verlag von Richard Schoetz in Berlin. Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Leipzig.



Pl. 1.

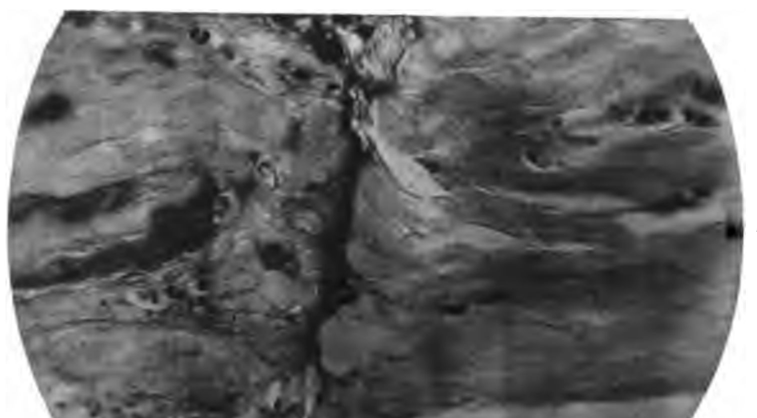


Pl. 2.

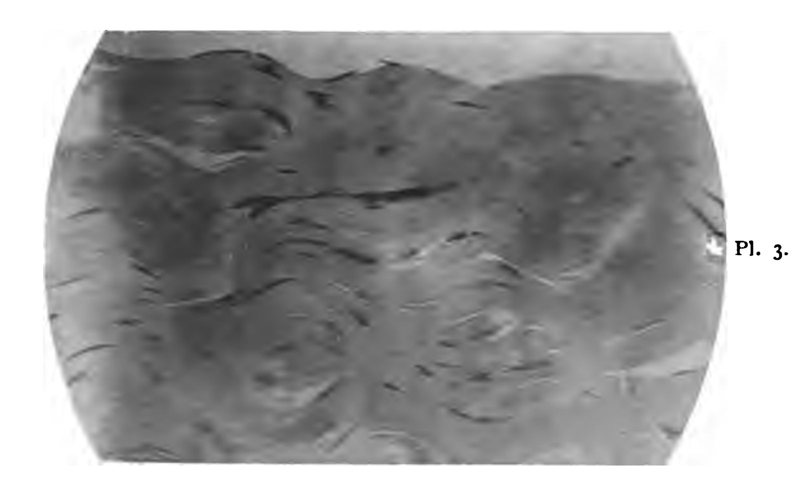
Verlag von Richard Schoetz in Berlin. Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Leipzig.



Pl. 1.



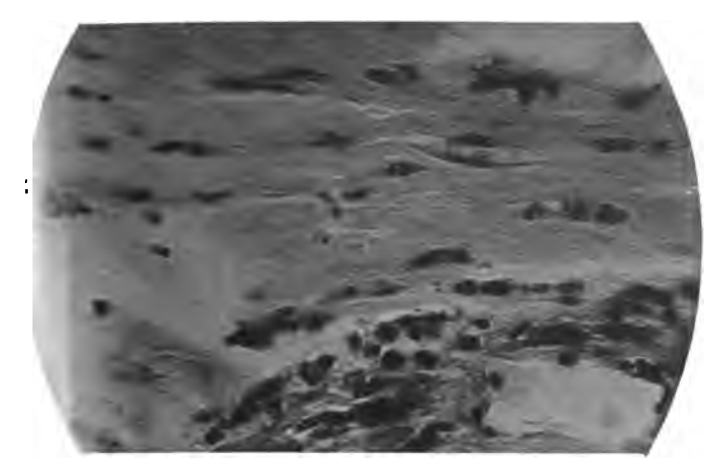
Pl. 2.

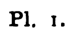


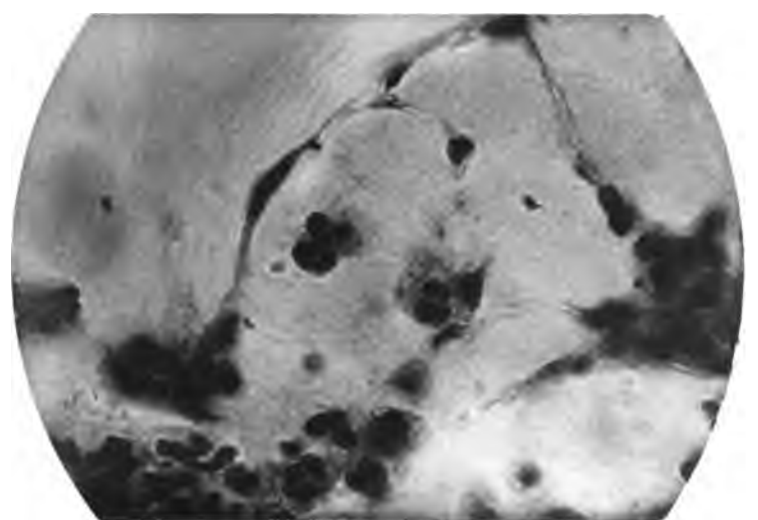
Pl. 3.

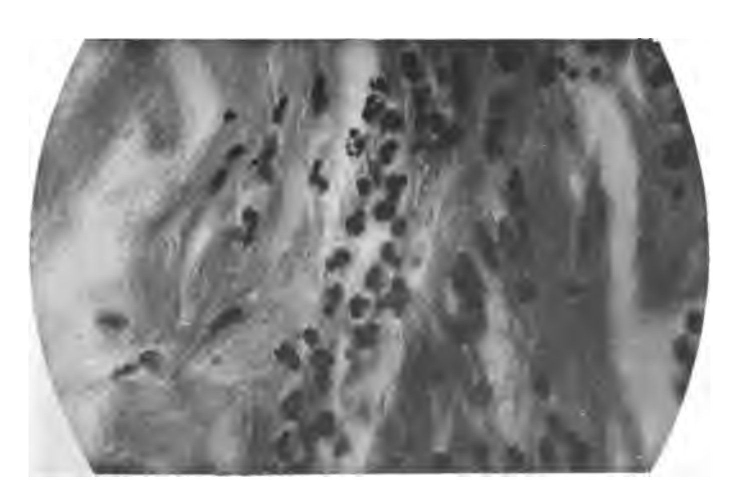
Verlag von Richard Schoetz in Berlin.

Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Leipzig.

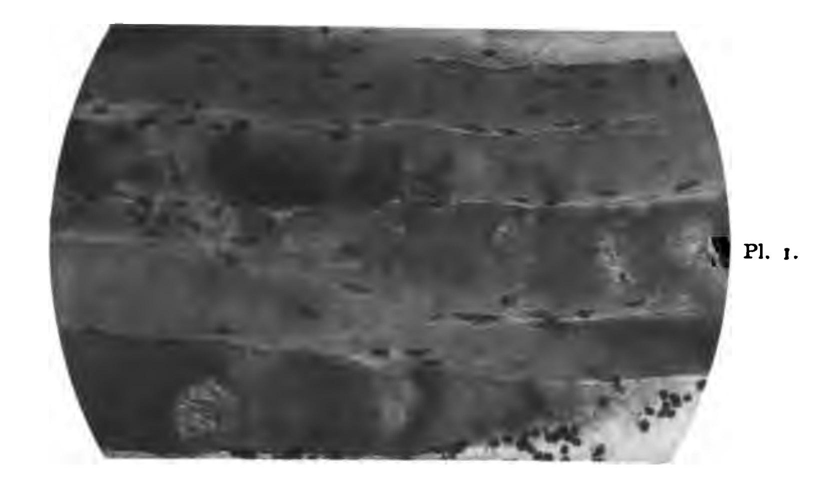



Pl. 1.

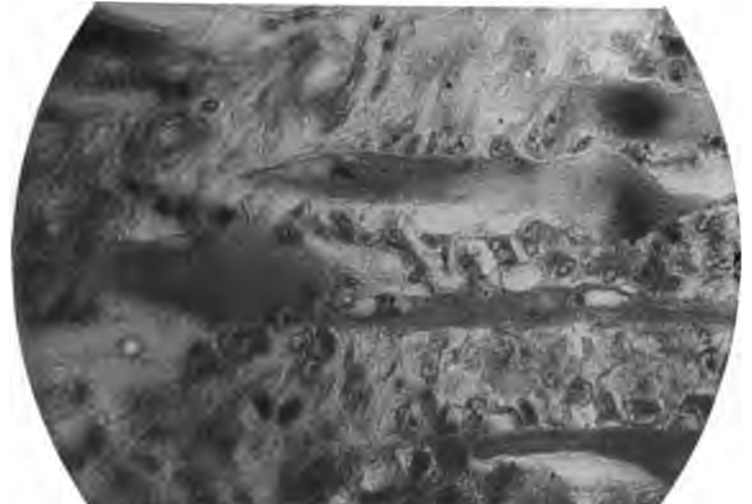

Pl. 2.


Pl. 3.

Verlag von Richard Schoetz in Berlin. Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Leipzig.



Pl. 1.

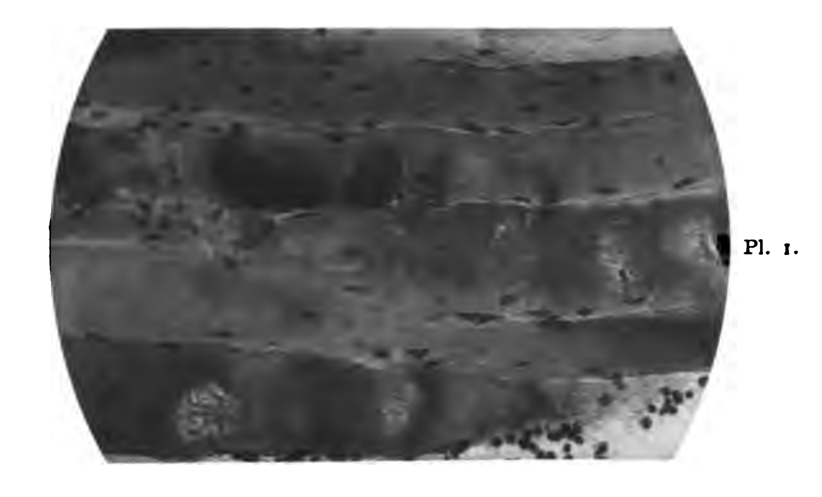


Pl. 2.

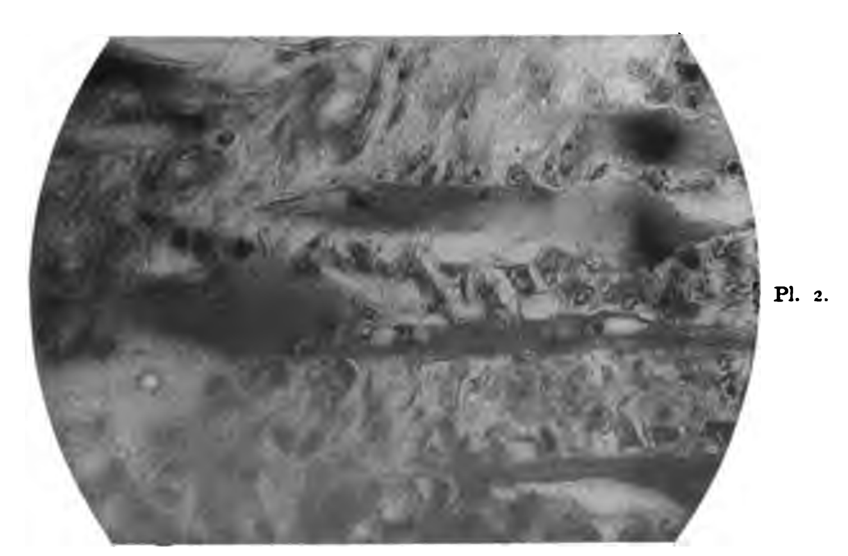


Pl. 3

Verlag von Richard Schoetz in Berlin. Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Leipzig.



Pl. 1.



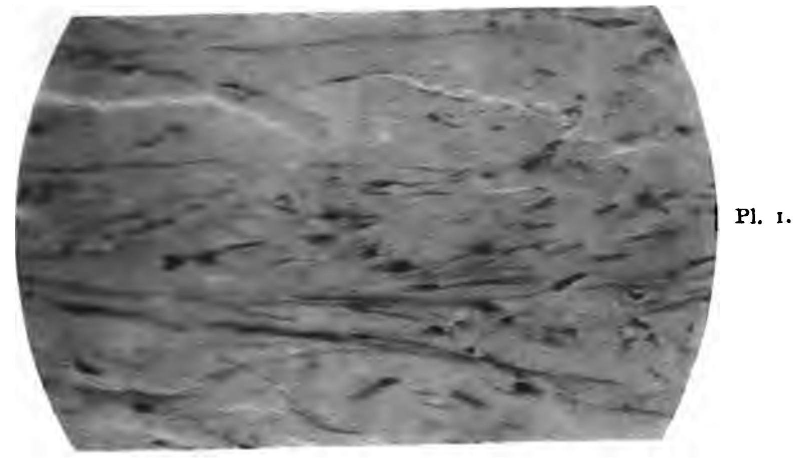
Pl. 2.



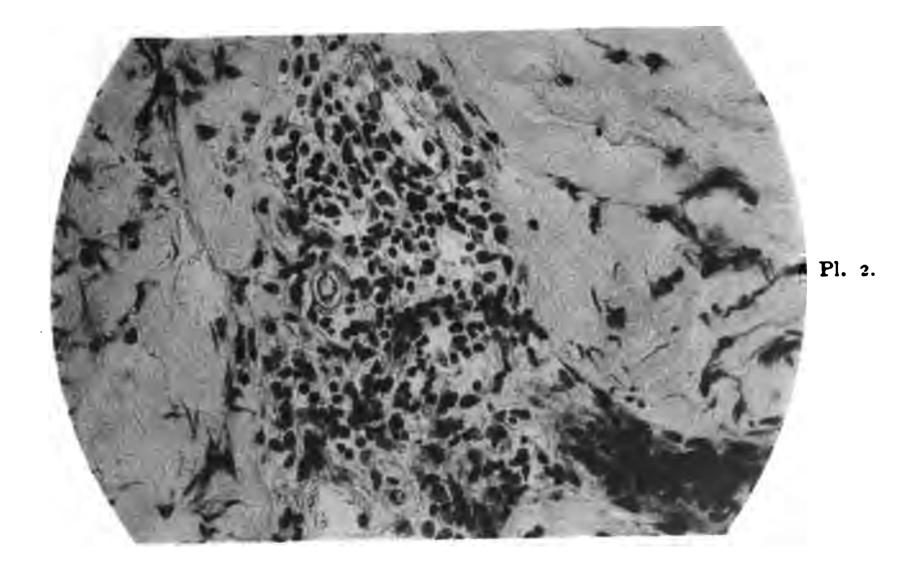
Pl. 3

Verlag von Richard Schoetz in Berlin.

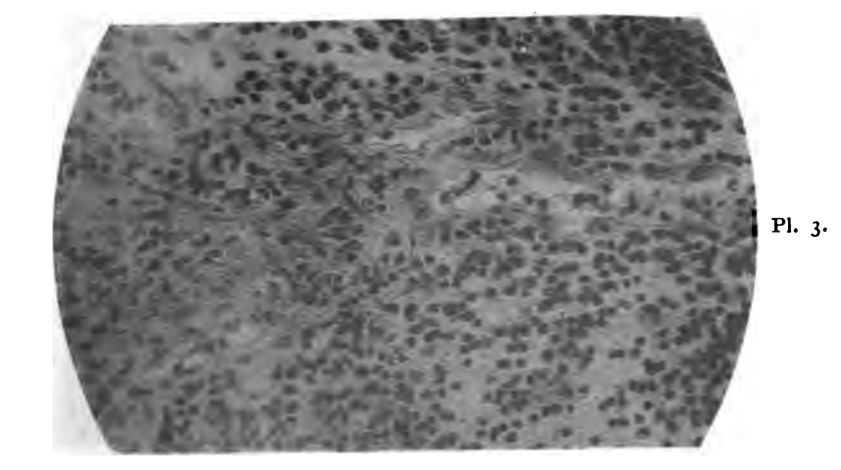
Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Leipzig.




Pl. 1.



Pl. 2.



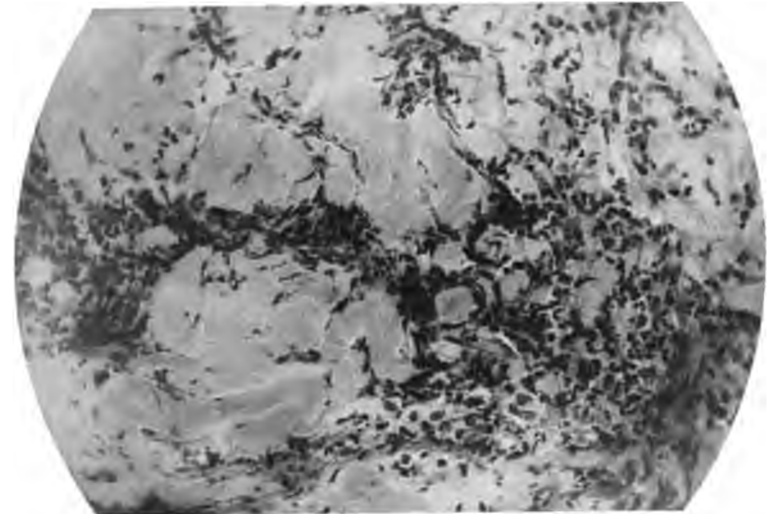
Pl. 3.

Verlag von Richard Schoetz in Berlin.

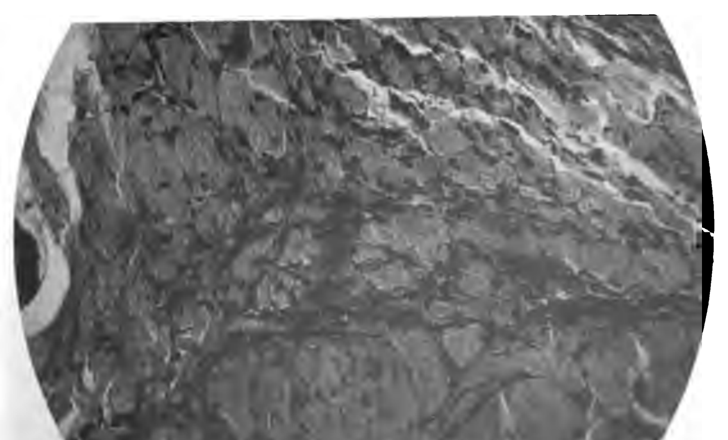
Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Leipzig.



Pl. 1.



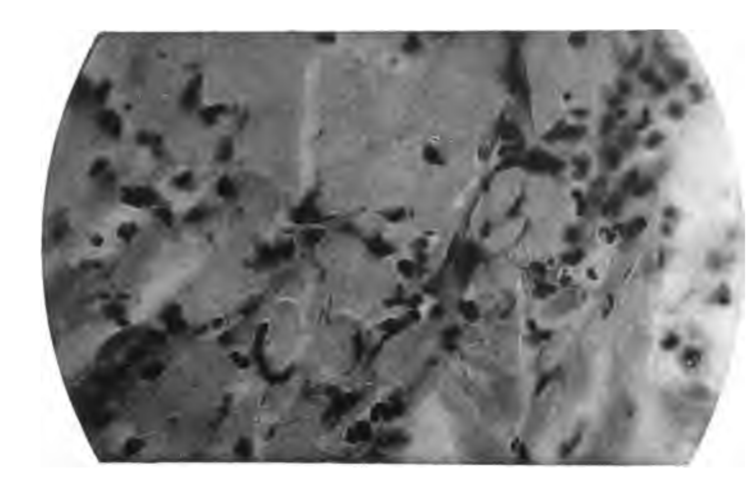
Pl. 2.



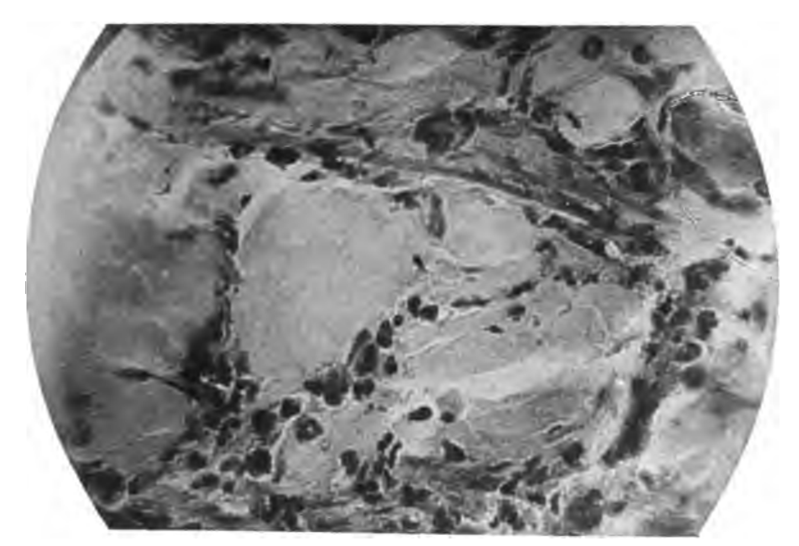
Pl. 3.

Verlag von Richard Schoetz in Berlin.

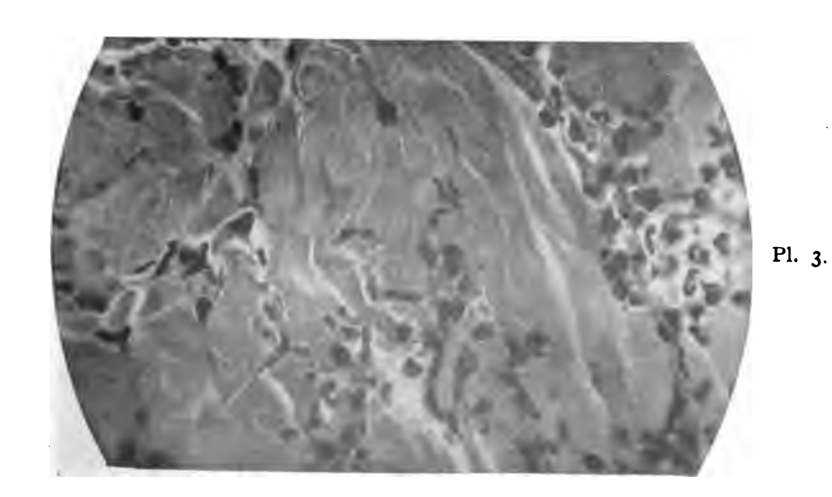
Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Lein



Pl. 1.

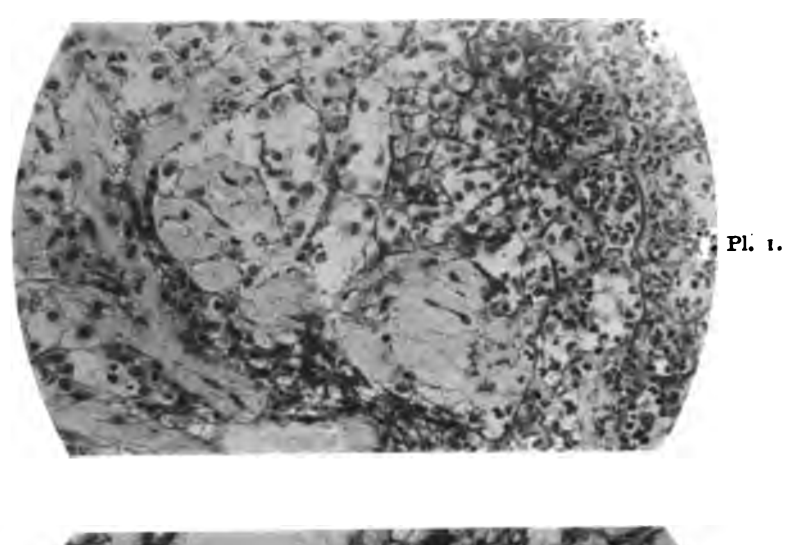


Pl. 2.

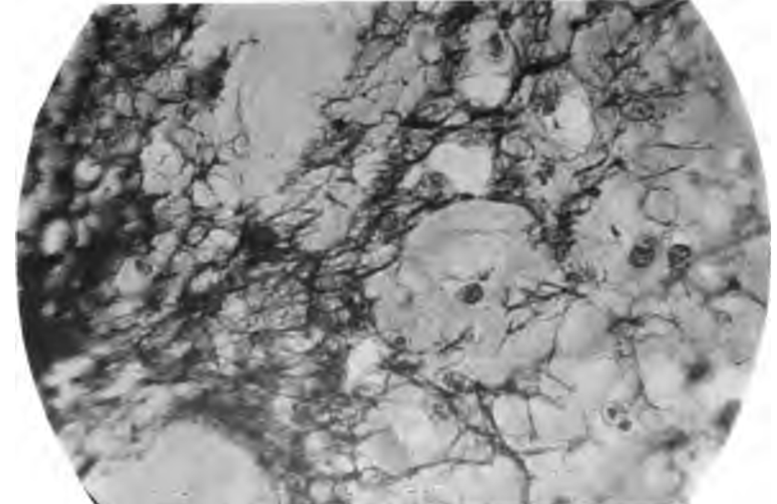


Pl. 3.

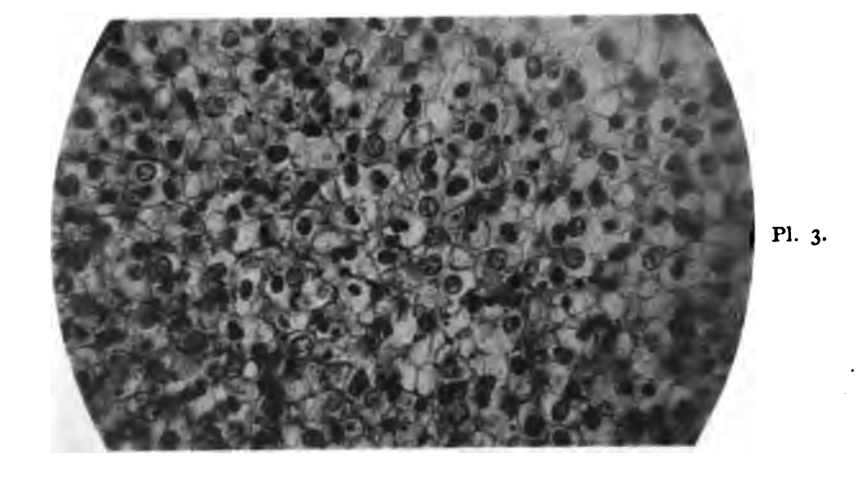
Verlag von Richard Schoetz in Berlin. Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Leipzig.



Pl. 1.



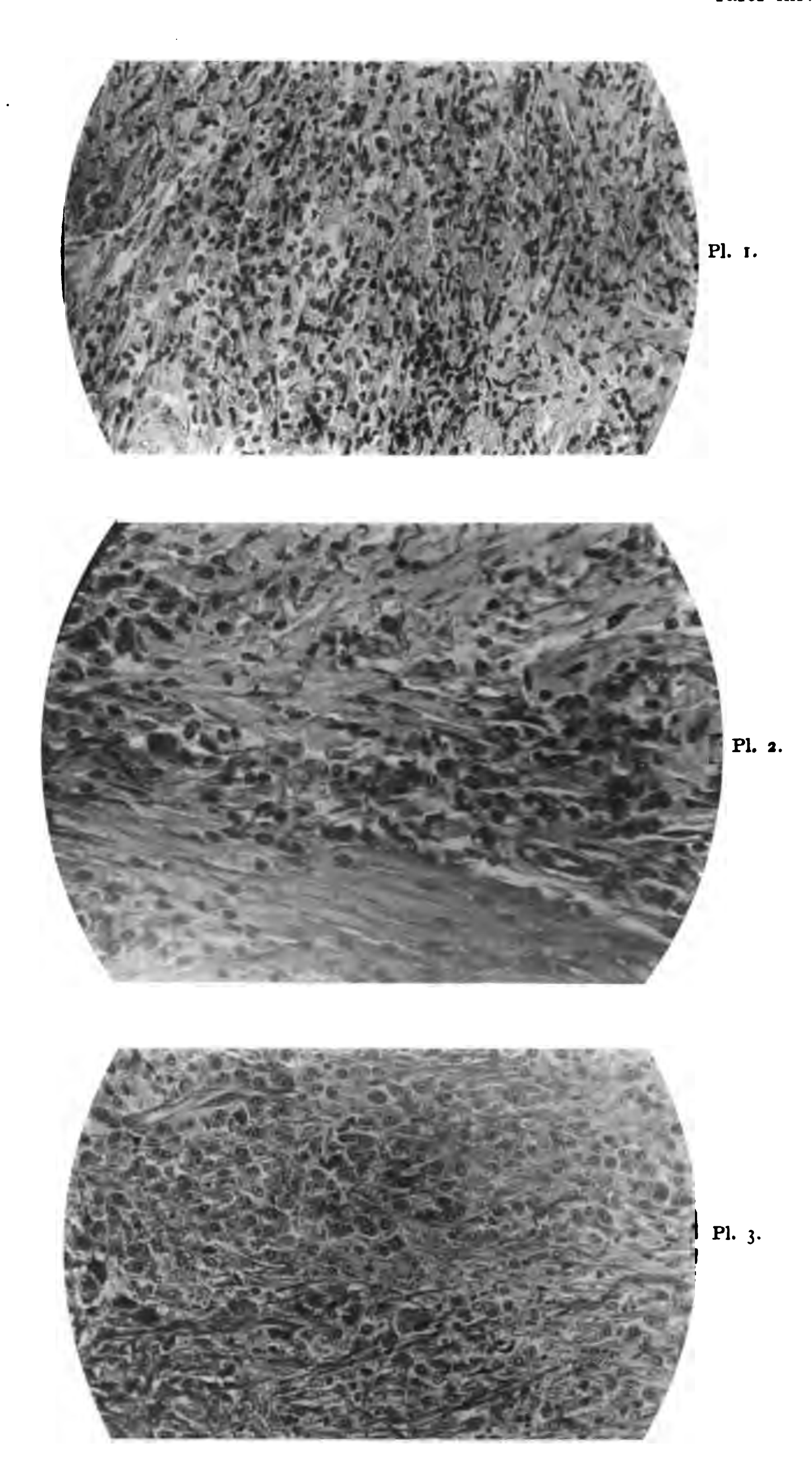
Pl. 2.



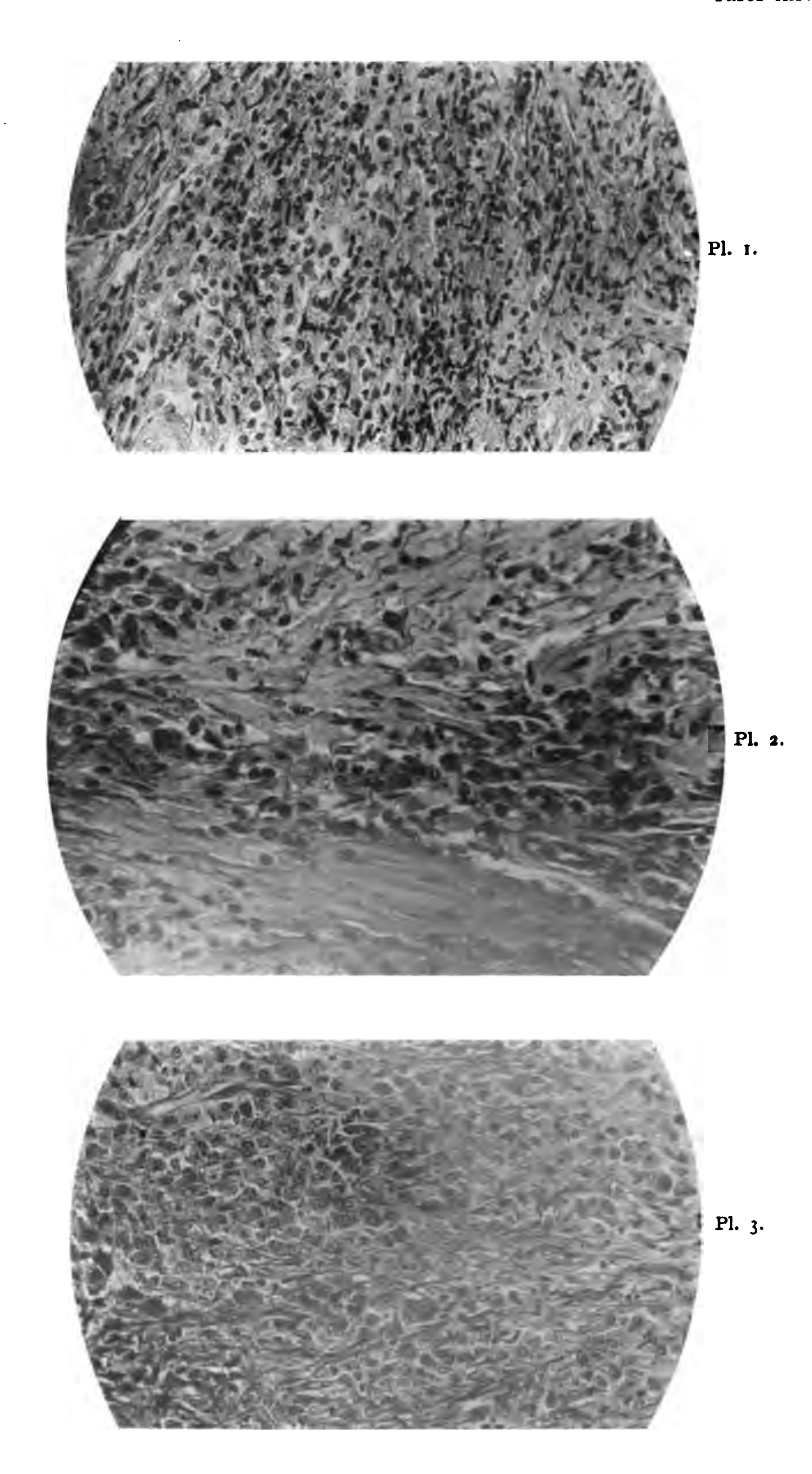
Pl. 3.

Verlag von Richard Schoetz in Berlin.

Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Leip

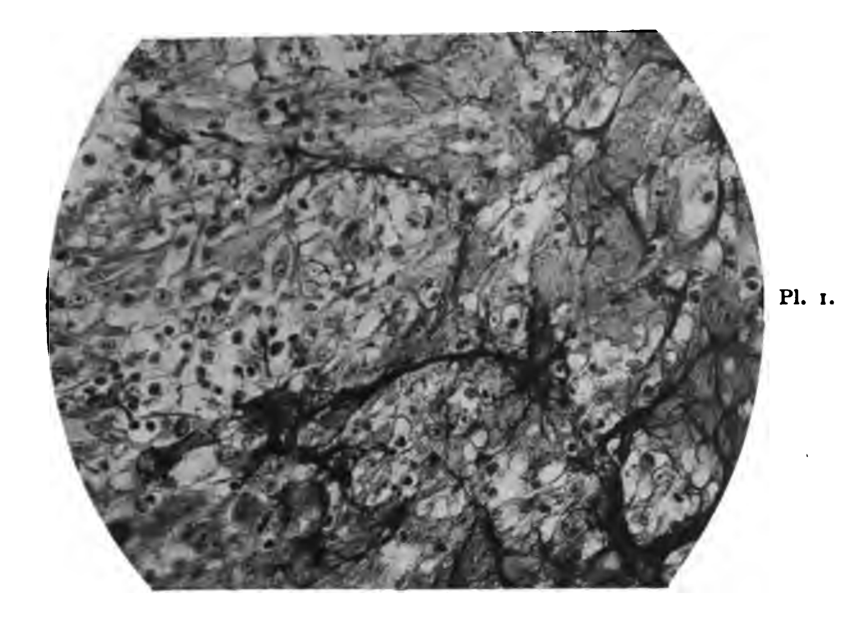


Verlag von Richard Schoetz in Berlin. Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Lei[illegible]

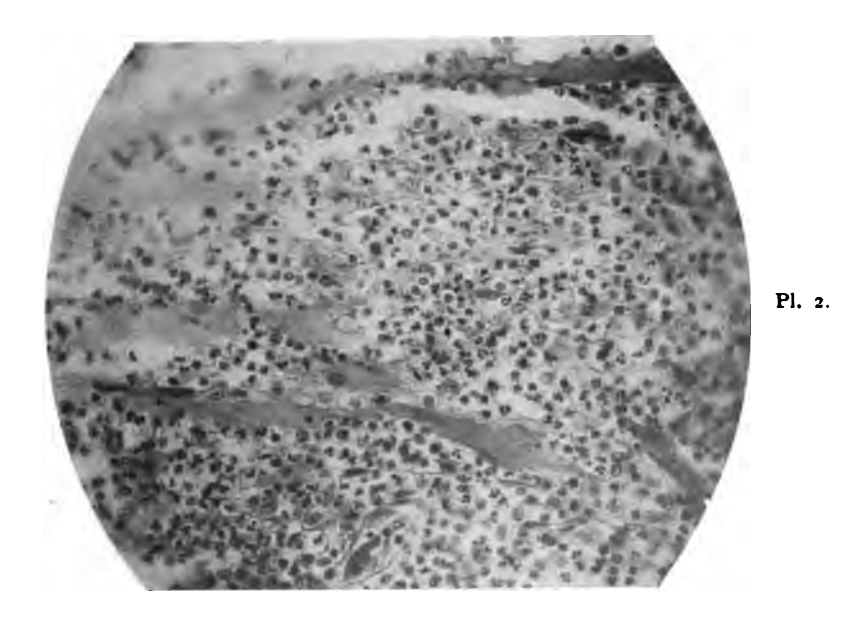


Verlag von Richard Schoetz in Berlin. Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Leipzig.

Tafel XXVII.



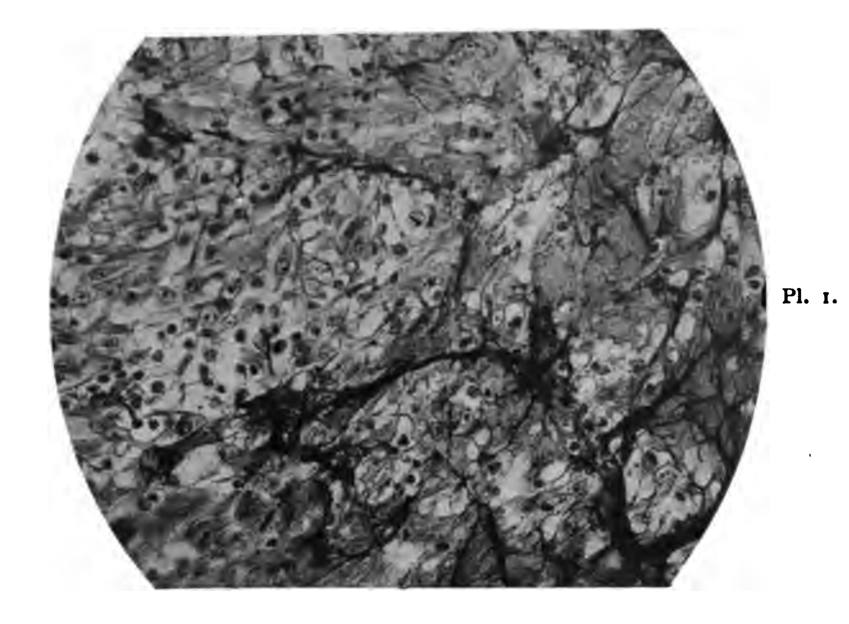
Pl. 1.



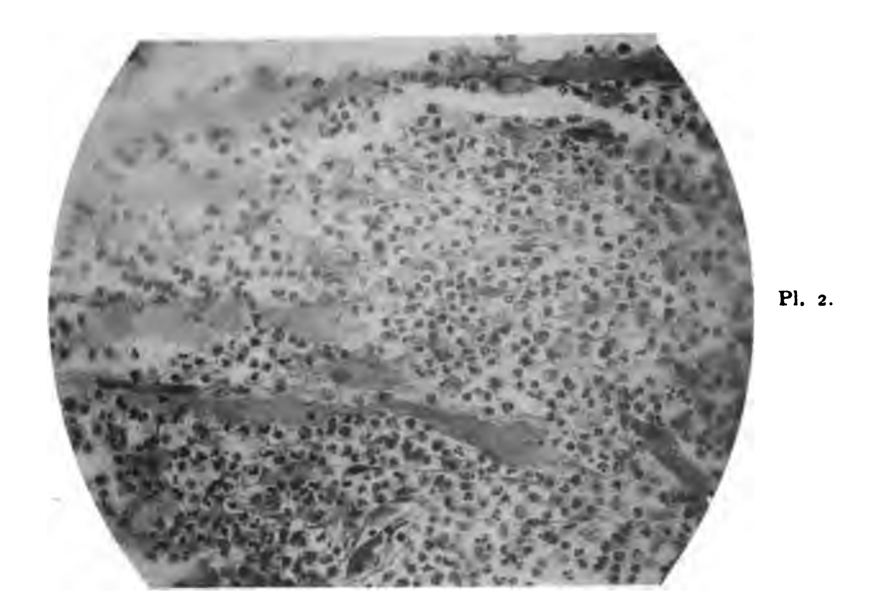
Pl. 2.

Verlag von Richard Schoetz in Berlin. Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Leipzig.

Tafel XXVII.



Pl. 1.



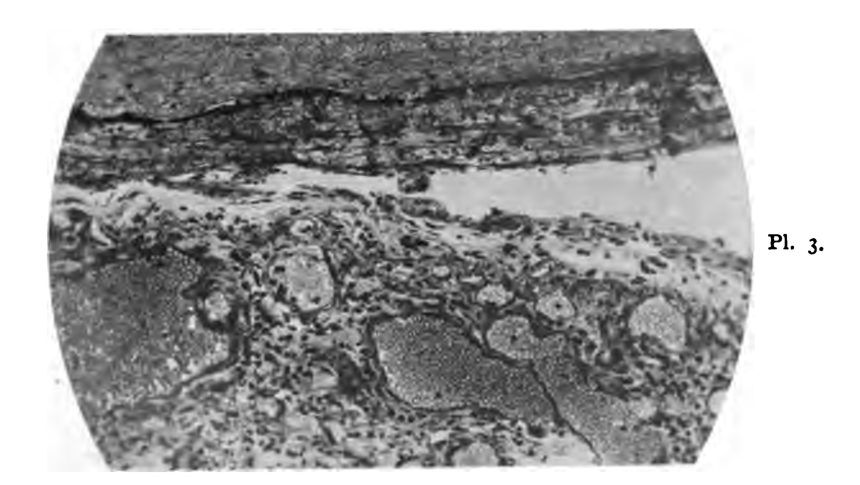
Pl. 2.

Verlag von Richard Schoetz in Berlin.

Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Leipzig.

Pl. 1.

Pl. 2.

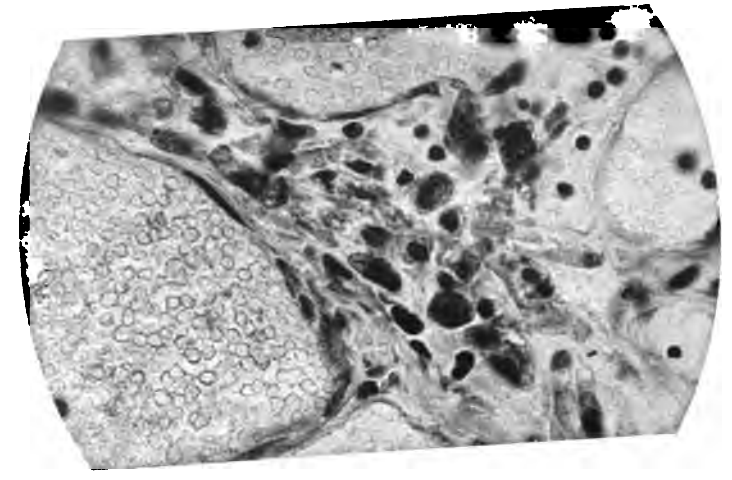


Pl. 3.

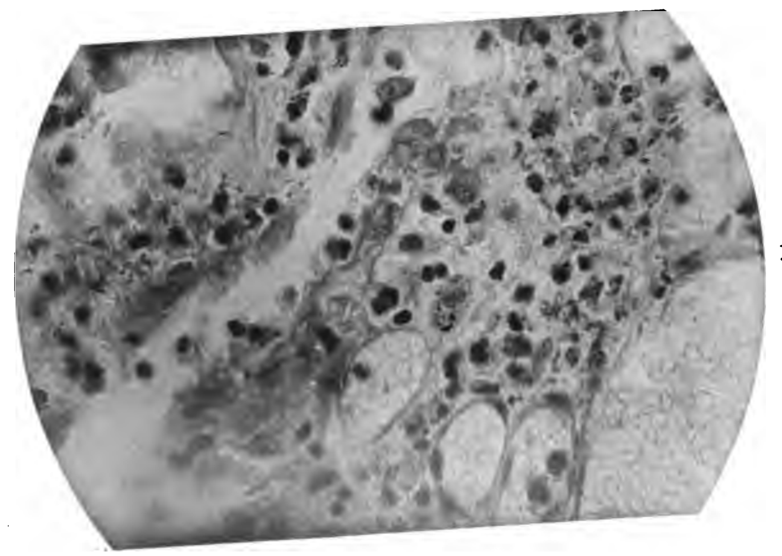
Verlag von Richard Schoetz in Berlin.

Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Lei

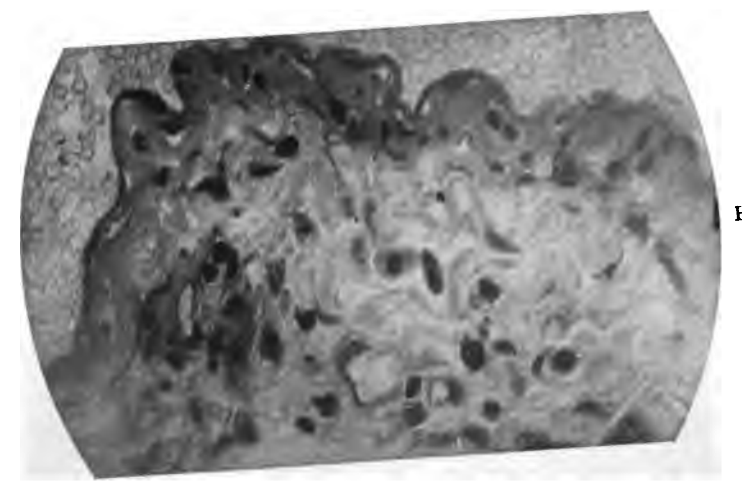
Tafel XXX.



Pl. 1.



Pl. 2.



Pl. 3.

Lichtdruck v. Julius Klinkhardt,

Verlag von Richard Schoetz in Berlin.

